J. von MERING'S

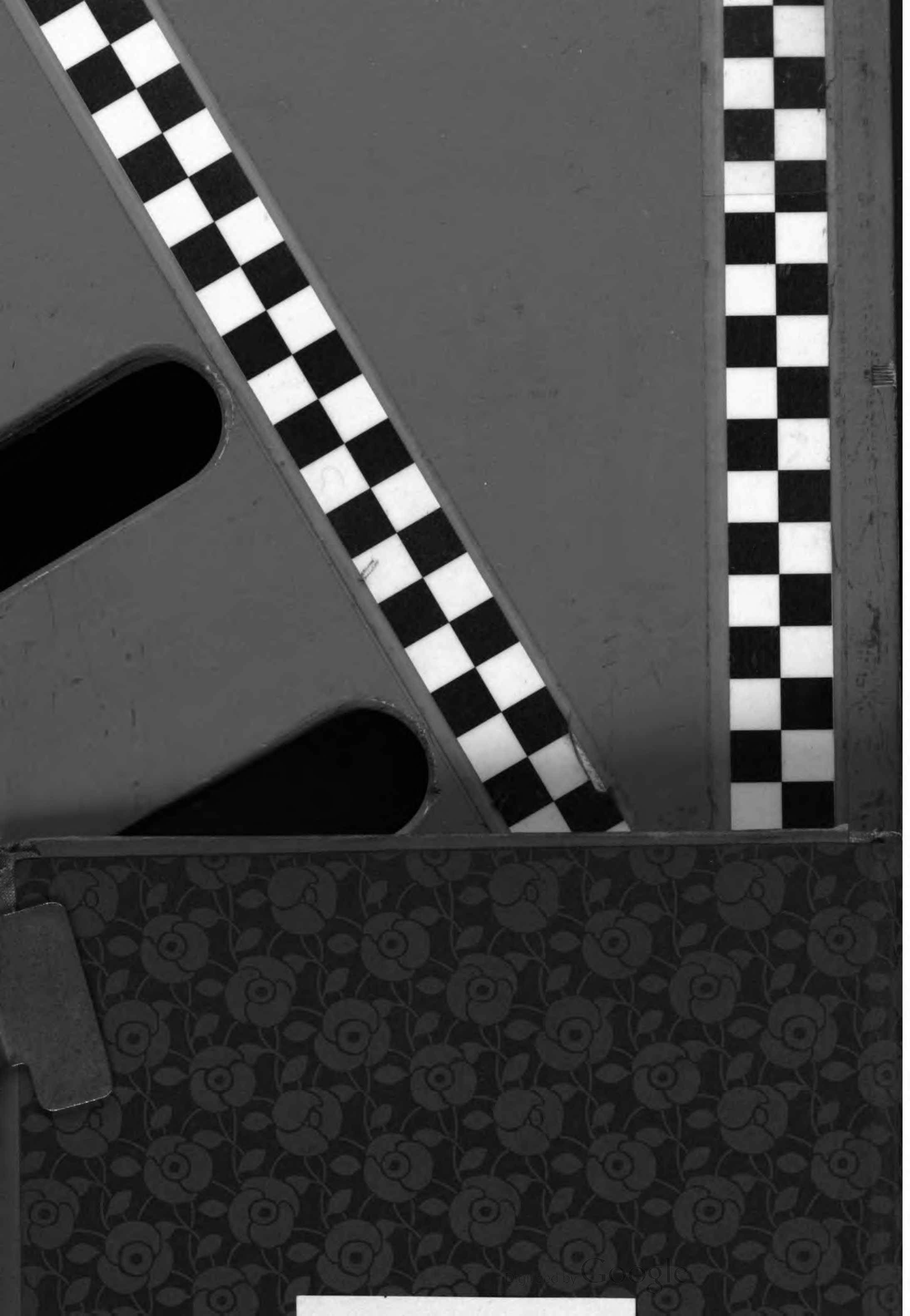
LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN

VIERZEHNTE AUFLAGE
HERAUSGEGEBEN VON
L. KREHL

ERSTER BAND



JENA, GUSTAV FISCHER







J. VON MERING'S
LEHRBUCH
DER


INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

PROF. DR. G. v. BERGMANN, FRANKFURT a. M.; PROF. DR. O. DE LA CAMP, FREIBURG i. Br.; PROF. DR. D. GERHARDT †, WÜRZBURG; PROF. DR. F. GUMPRECHT, WEIMAR; PROF. DR. C. HIRSCH, BONN; PROF. DR. W. HIS, BERLIN; PROF. DR. F. KRAUS, BERLIN; PROF. DR. L. KREHL, HEIDELBERG; PROF. DR. M. MATTHES, KÖNIGSBERG; PROF. DR. O. MINKOWSKI, BRESLAU; PROF. DR. F. MORITZ, CÖLN; PROF. DR. F. v. MÜLLER, MÜNCHEN; PROF. DR. O. NAEGELI, ZÜRICH; PROF. DR. E. v. ROMBERG, MÜNCHEN; PROF. DR. H. WINTERNITZ, HALLE a. S.

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

VIERZEHNTE, DURCHGESEHENE UND VERBESSERTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 116 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1922


The
UNIVERSITY
OF CHICAGO
LIBRARY

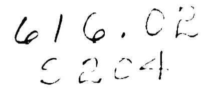
Aus dem Vorwort zur ersten Auflage.

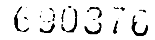
Als der Herr Verleger mir seinerzeit den Gedanken nahelegte, ein kurzes Lehrbuch der inneren Medizin zu schreiben, kamen wir dahin überein, daß ein solches Buch angesichts der vorhandenen Werke nur dann Existenzberechtigung habe, wenn es die Vorzüge der großen Sammelwerke, in welchen jede Krankheitsgruppe von den durch eigene Forschung berufensten Autoren bearbeitet wird, mit derjenigen Kürze, wie sic der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen, vereinigt. Mit dieser Aufgabe ließ es sich wohl nicht vereinbaren, daß ein einzelner Kliniker das Werk bearbeitete. Das Wissensgebiet der inneren Medizin hat durch die allseitige Heranziehung der verschiedensten experimentellen Disziplinen einen solchen Umfang angenommen und eine derartige Vertiefung erfahren, daß es die Kräfte des einzelnen übersteigt, auf allen Gebieten gleicherweise tätig zu sein. Nur der Forscher ist imstande, das bis ins Unendliche angewachsene Detail derart kritisch zu sichten, daß dem Studenten und vielbeschäftigten Praktiker in knapper Form das Beste geboten wird.

Unserer Aufforderung ist eine Reihe bewährter Fachmänner gefolgt. Daß jeder einzelne sich bemüht hat, durch intensive Vertiefung in sein Arbeitsgebiet und weise Beschränkung in der Darbietung von weniger wichtigen Einzelheiten und unsicheren, wenn auch interessanten Theorien seiner Aufgabe gerecht zu werden, wird der Leser mit mir dankbar anerkennen.

Halle, im Juli 1901.

Der Herausgeber
J. von Mering.







Vorwort zur vierzehnten Auflage.

Den Abschnitt unseres verstorbenen Freundes D. Gerhardt hat zu unserer Freude G. von Bergmann übernommen. Alle Mitarbeiter haben ihre Abschnitte eingehend durchgesehen, zum Teil auch neugestaltet und gekürzt. Neu hinzukommt ein Abschnitt von W. His über Avitaminosen und verwandte Krankheiten. O. de la Camp hat seiner Darstellung der physikalischen Krankheitsursachen noch eine solche über physikalische Heilwirkungen zugefügt.

Wir bitten Leser und Freunde des Buches um Ratschläge zu Verbesserungen, die wir vornehmen sollen.

L. Krehl.

Inhaltsverzeichnis zu Band I.

Seite



Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Von D. Gerhardt †, Würzburg. Mit 4 Abbildungen.

Seite

Krankheiten des Magens.

Die Erkrankungen des Darmes.

Die Erkrankungen des Peritoneum.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Die akuten Infektionskrankheiten.

Von

Ernst Romberg,
München.

Mit 57 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die akuten Infektionskrankheiten haben von jeher durch ihr oft epidemisches Auftreten, durch das ihnen allen gemeinsame Symptom des Fiebers das Denken und Handeln der Ärzte in hervorragender Weise in Anspruch genommen. Auch eine Erklärung des **Wesens** dieser Krankheitsgruppe ist wohl von keiner medizinischen Schule der Vergangenheit unversucht gelassen.

Langsam mehrten sich die Tatsachen, welche die jetzige Auffassung der Infektionskrankheiten begründeten. Seit der Anerkennung der Krätzmilbe als des Erregers der Scabies nach ihrer Demonstration durch den korsikanischen Studenten Renucci (1834), seit der Entdeckung von Pilzen als der Erreger verschiedener Hautkrankheiten, zuerst des Achorion bei Favus durch Schönlein (1839), gewann der schon früher in unbestimmter Form geäußerte Gedanke an Boden, daß Krankheiten durch tierische und pflanzliche Parasiten des Körpers entstehen könnten. Und bereits 1840 sprach Henle als allgemeingültigen Satz aus, daß die ansteckenden und kontagiösen Krankheiten durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden und daß ein spezifischer Parasit der Ansteckungsstoff oder das Kontagium dieser Krankheiten sei, das vielleicht hauptsächlich durch die Produktion von Giften den Körper schädige. Die geniale Konzeption Henles war der Feststellung der Tatsachen Jahrzehnte vorausgeeilt.

Wohl wurden bereits 1848 durch Pollender und bald danach durch Brauell die pflanzlichen Erreger des Milzbrandes, die Milzbrandbazillen, entdeckt. Wohl beherrschte schon damals die Annahme spezifischer belebter Krankheitserreger einen großen Teil der hervorragenderen Darstellungen dieses Gebietes. Allgemeinere Anerkennung fand aber die Lehre von dem parasitären Ursprunge der akuten Infektionskrankheiten erst, als Pasteur die tiefgreifenden chemischen Wirkungen der Spaltpilze bei der Gärung und bei der Fäulnis kennen lehrte, und als Lister, von den Pasteurschen Feststellungen ausgehend, die Entwicklung der Spaltpilze in frischen Wunden durch Karbolsäure bekämpfte und den Weg zu den früher ungeahnten Erfolgen der antiseptisch arbeitenden operativen Chirurgie wies. Hüter und Klebs vertraten mit besonderem Eifer die Bedeutung der Mikroorganismen. Obermaier entdeckte 1873 die Spirillen — wie wir heute wissen, tierische Parasiten — im Blute Recurrenskranker, und ihre pathogene Bedeutung wurde mit Sicherheit nachgewiesen.

Immerhin blieben die Beziehungen zwischen Mikroorganismen und Krankheiten noch recht dunkel. Es fehlte der Nachweis der Krankheitserreger für die große Mehrzahl der menschlichen Infektionen. Auch das Gelingen einer distinkten Färbung der Mikroorganismen mit Anilinfarben (WEIGERT 1875) würde allein die Kenntnisse in dieser Richtung nicht haben fördern können.

Da brachten die Arbeiten ROBERT KOCHS, damals noch Kreisphysikus in Wollstein, den größten Fortschritt. KOCH lehrte die Reinzüchtung der Bakterien. Er zeigte mit diesen von fremden Keimen freien Kulturen, *daß bestimmte Mikroorganismen stets eine bestimmte Krankheit erregen, daß sie für diese Krankheit spezifisch sind und daß ein krankmachender Mikroorganismus nie in eine andere Spezies übergeführt werden kann.* KOCH schuf die Methodik für die Ermittlung der Krankheitserreger. Erst dann sei ein Mikroorganismus als spezifisch pathogen anzuerkennen, wenn er regelmäßig in den erkrankten Teilen nachzuweisen sei, und wenn es gelinge, mit seiner Reinkultur dieselbe Krankheit zu erzeugen. Im Jahre 1876 war die erste Mitteilung KOCHS über die Milzbrandbazillen erschienen. 1878 folgten seine epochemachenden Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten und dann in rascher Folge durch ihn, seine Schüler und nach seiner Methodik die Ermittlung einer großen Anzahl der pathogenen Spaltpilze: um nur die wichtigsten zu nennen, die Feststellung des von EBERTH entdeckten Typhusbazillus durch GAFFKY 1882, die des Tuberkel- und des durch LOEFFLER gefundenen Diphtheriebazillus 1883, die des Cholerabazillus 1884, des FRAENKELschen Pneumonie-Diplococcus 1886, des durch NICOLAIER 1885 entdeckten, durch KITASATO 1889 reingezüchteten Tetanusbazillus, die des Pestbazillus durch YERSIN und durch KITASATO 1894.

Daß auch tierische Organismen niederster Ordnung Erkrankungen des Menschen hervorrufen können, zeigten LAVERAN (1880), MARCHIAFAVA und CELLI (1883). Unter den hier zu besprechenden Krankheiten ist diese Art der Infektion bei der Malaria, dem Rückfallfieber, der WEILschen Krankheit, der Schlafkrankheit und einer Form der Ruhr sichergestellt.

Während die infektiösen pflanzlichen und tierischen Mikroorganismen ein Filter mit sehr engen Poren, z. B. ein BERKEFELD-Filter, nicht passieren, konnten LOEFFLER, ROUX und NOCARD die Maul- und Klauenseuche und die Peripneumonie der Rinder auch durch das Filtrat solcher engporigen Filter übertragen. Dieses lebende filtrierbare Virus ist mikroskopisch und kulturell noch nicht erkennbar. Durch derartige kleinste Lebewesen scheinen von den hier geschilderten Krankheiten auch Dengue, Papataccifieber, Gelbfieber, Fleckfieber, Pocken und die Wutkrankheit hervorgerufen zu werden. Voraussichtlich wird ihre Zahl noch vermehrt werden. Man hat sie auch als Chlamydozoen, Aphanozoen, Strongyloplasmen oder Mikrozoen bezeichnet.

Die Entdeckung zahlreicher Krankheitserreger, die Möglichkeit, ihre Lebensbedingungen festzustellen und sie auch außerhalb des menschlichen Körpers nachzuweisen, änderte zunächst die Vorstellung über die **Wege, auf denen eine Infektionskrankheit sich ausbreitet,** vielfach in tiefgreifender Weise. Man teilte früher die infektiösen Krankheiten in kontagiöse, die von Mensch auf Mensch übertragen werden, und in miasmatische, die, an bestimmten Örtlichkeiten haftend, ihre Bewohner ergreifen, von Mensch auf Mensch direkt aber nicht übertragbar sind. Als das Prototyp der kontagiösen Krankheiten galten die akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Röteln, Pocken), als das der miasmatischen die Malaria. Aber fast von allen anderen Krankheiten erkannte man schon in der vorbakteriologischen Zeit, daß sie weder in die eine noch in die andere Klasse

sich einreihen ließen. Auch mit unseren jetzigen Kenntnissen huldigen wir der Anschauung, daß die akuten Exantheme nur von Mensch auf Mensch übertragbar, daß sie also kontagiös, ansteckend im eigentlichen engsten Sinne des Wortes sind. Aber gerade bei diesen Krankheiten fehlt noch jede sichere Kenntnis ihrer Erreger. Für alle übrigen Infektionskrankheiten hat aber die Erforschung der Parasiten gelehrt, daß sie sich nicht in so schematischer Weise klassifizieren lassen. Fast jede Krankheit zeigt, entsprechend den Lebenseigentümlichkeiten ihres Erregers, entsprechend den verschiedenen Wegen, auf denen die Parasiten den Körper verlassen und in ihn eindringen, eine eigene Art der Übertragung.

Die exakte Kenntnis der Krankheitserreger ermöglichte weiter ein genaueres Studium der **Einzelerscheinungen des Krankheitsverlaufes.**

Nachdem schon Henle und Virchow von der Möglichkeit bakterieller Giftproduktion als der Ursache der Krankheitserscheinungen gesprochen hatten, und Panum (1856 und 1874) auf bakteriell entstandene Gifte aufmerksam gemacht hatte, zeigte Pasteur 1880 zum ersten Male bei einem pathogenen Mikroorganismus, dem Erreger der Hühnercholera, die **Giftbildung.** Koch betonte dann, daß zum Verständnis mancher Wirkungen des Cholerabazillus die Annahme einer Giftwirkung notwendig sei.

1888 entdeckten Roux und Yersin und wenig später Loeffler in keimfrei gemachten Kulturen von Diphtheriebazillen ein Gift, durch dessen Einverleibung die charakteristischen Symptome der Diphtherieerkrankung in derselben Weise hervorgerufen wurden, wie durch die lebenden Bazillen selbst. Diese Entdeckung von Roux und Yersin ist von fundamentaler Bedeutung. In rascher Folge mehrten sich die Arbeiten über spezifische Gifte der Bakterien. Besonders wichtig sind die Untersuchungen über das Tetanusgift und über das Tuberkulosegift geworden, welch letzteres zuerst von Koch 1890 als Tuberkulin gewonnen wurde.

Nach unseren augenblicklichen Kenntnissen werden sämtliche spezifischen Gifte in der Bakterienzelle selbst gebildet. Sie entstehen nicht (wie z. B. der Alkohol aus einer Traubenzuckerlösung durch die Wirkung der Hefe) durch die Einwirkung der Bakterien aus dem jeweiligen Nährsubstrat (Guinochet und Strauss, Buchner). Ebensowenig ist es wahrscheinlich, daß die für die Entwicklung der Krankheit wesentlichen Gifte erst durch das Zusammentreten bakterieller und tierischer Produkte im infizierten Körper entstehen. Die chemische Konstitution der Gifte ist unbekannt. Wie die Eiweißkörper diffundieren sie schwer durch Membranen.

Im einzelnen zeigen sich weitgehende Unterschiede. Die Diphtherie- und die Tetanusbazillen geben ein lösliches Gift an die Umgebung ab. Die Tuberkelbazillen enthalten ihr Gift fast ausschließlich in ihrer Substanz. Das Gift wird erst frei, wenn Bazillen zerfallen. Die Staphylokokken produzieren ein lösliches, in die Umgebung übergehendes Gift, wie die Tetanusbazillen, und zudem ist ihr Protoplasma giftig, wie das der Tuberkelbazillen (v. Lingelsheim). Die Giftwirkung der Streptokokken scheint viel inniger als die der schon genannten Mikroorganismen an das Leben der Bakterienzelle gebunden zu sein. Wenigstens lassen sich weder in den abgetöteten Bakterienzellen noch in der keimfreien Kulturflüssigkeit Gifte nachweisen, die der Wirkung der lebenden Mikroorganismen auch nur annähernd gleichkommen (P. L. Friedrich, v. Lingelsheim).

Die löslichen, in die Umgebung übergehenden Gifte werden nach Brieger und Fraenkel als Toxalbumine, die an das Zellprotoplasma gebundenen als Proteintoxine nach Buchner oder als Endotoxine, beide zusammen kurzweg als Toxine bezeichnet.

Mit der zunehmenden Kenntnis der bakteriellen Giftwirkungen zeigte es sich immer mehr, daß die *Bakterien ihre krankmachenden Eigen-*

schaften fast ausschließlich ihrer Giftproduktion verdanken, daß unmittelbare mechanische und andere Folgen der Pilzvegetation als solcher nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Menge der im Körper vorhandenen Bakterien ist weniger wichtig als ihre Giftigkeit.

Die Art der Giftproduktion, die soeben besprochen wurde, erklärt die verschiedene Art der bakteriellen Einwirkung auf den Körper. So senden Diphtherie- und Tetanusbazillen ihr Gift von umschriebenen Herden aus durch den Körper, so äußern die Streptokokken ihre volle Wirkung nur dort, wo die lebenden Mikroorganismen selbst hingelangen, so ist eine Einwirkung der Tuberkelbazillen nur möglich, wenn die Bakterienleiber sich auflösen und das in ihnen enthaltene Gift frei wird.

Sehr bald zeigte sich, daß dieselbe Bakterienart in sehr wechselnder Stärke giftig wirkt. Da es kein absolutes Maß für die Stärke der Giftproduktion gibt, so muß sie nach der Einwirkung einer bestimmten Bakterien- oder Giftmenge auf den lebenden, vorher normalen Organismus geschätzt werden. Der Körper verfügt nun, wie wir sehen werden, über eine sehr verschieden entwickelte Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Vergiftungen. Ihr Erfolg hängt daher nicht nur von der Stärke des eingeführten Giftes, sondern auch von der Beschaffenheit des vergifteten Organismus ab. Wir messen also die Giftigkeit bestimmter Bakterien nur in relativer Weise und bezeichnen die so geschätzte Energie der Giftwirkung als die **Virulenz** der betreffenden Bakterien. Wir sprechen bei raschem Unterliegen des vorher gesunden Körpers von hoher Virulenz der Bakterien und von schwacher Virulenz bei günstigerem Verlaufe.

Bei der Unmöglichkeit einer chemisch genauen Bestimmung des Giftgrades führte BEHRING eine **physiologische Bestimmung des Giftwertes** ein. Er nimmt als Einheit die Minimaldosis Gift, die 1 g lebendes Tier tötet, und bezeichnet die Art des Tieres (M. = Meerschweinchen, Ms. = Maus, K. = Kaninchen). So vermag z. B. 1 g eines Tetanusgiftes 1 Million Meerschweinchen von 500 g Gewicht oder 500 000 000 g Meerschweinchen zu töten. Der Giftwert des Tetanusgiftes würde demnach auszudrücken sein: 1 g Tetanusgift = 500 000 000 + M. Dagegen war 1 g Diphtheriegift = 2 500 000 + M., war also 200mal weniger giftig für Meerschweinchen, als das Tetanusgift.

Die Virulenz eines Mikroorganismus wird durch außerordentlich verschiedene, hier nicht im einzelnen zu erörternde Einflüsse bestimmt. Durch die bloße Untersuchung der Bakterien ist sogar nicht festzustellen, ob sie für den Menschen, der sie beherbergt hat, pathogen waren oder nicht, da die Prüfung am Tier hier im Stich läßt. Die Bakterien zeigen nämlich für verschiedene Tierarten äußerst verschiedene Virulenz. Ein Streptococcus z. B., der einen Menschen unter dem Bilde allgemeiner Sepsis in akutester Weise getötet hat, ist vielleicht für ein Meerschweinchen ein völlig harmloser Schmarotzer. So kann ein Mensch der Träger von Diphtheriebazillen und eventuell für empfänglichere Individuen sogar der Übermittler der Infektion sein, während er selbst völlig gesund ist. Die Bakterien sind für ihn nicht virulent. Neben dem Verhalten der Mikroben ist der Zustand des Menschen bei der Infektion und seine Reaktion darauf von ausschlaggebender Bedeutung. Auch bei gleicher Infektionsgelegenheit erkranken die einzelnen Menschen nur zum Teil und dann sehr ungleich schwer. Bekannt ist die ungünstige Wirkung von Unterernährung, Überanstrengung, von Gram und Sorge. Die lymphatische Diathese disponiert zu häufigeren und schwereren infektiösen Erkrankungen. Fettleibige, im täglichen Leben meist als besonders blühend bezeichnete Menschen mit schlechten Muskeln sind durch jede Infektionskrankheit besonders gefährdet.

Der Arzt ist deshalb zur Beurteilung eines Krankheitsfalles stets auf die Untersuchung des Kranken angewiesen. Nur der Grad und die Art



der vorhandenen Veränderungen lassen die Schwere der Infektion bemessen, die geeigneten Maßnahmen für die Behandlung auch in den Krankheiten treffen, für die spezifische Heilmittel zur Verfügung stehen. Der Nachweis der pathogenen Bakterien vermag die Diagnose der Krankheit zu stützen und ermöglicht sie bisweilen erst. Die Krankenuntersuchung kann er nicht ersetzen. Der bloße Nachweis pathogener Keime bei einem Menschen genügt nicht für die Annahme der Krankheit.

Die Erkenntnis der Mittel, durch welche die Bakterien den Körper schädigen, hat auch die Erforschung der **Art der Schädigung** im einzelnen angebahnt.

Der Angriffspunkt der Bakterien und ihrer Gifte sind vor allem die Zellen. Rascher oder langsamer wird das Gift je nach Art und Menge von den Zellen aufgenommen. Es vergeht eine gewisse Zeit, bis Vergiftungserscheinungen auftreten. Interessanterweise besitzen die Bakteriengifte eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Zellarten. So ist im Körper des tetanusvergifteten Organismus überall freies Tetanusgift nachweisbar, nur nicht im Zentralnervensystem, das der Angriffspunkt dieses Giftes ist. Hier ist es fest an die Zellen gebunden (Ransom). So wird das Diphtheriegift u. a. im Herzen fixiert und äußert hier schädliche Wirkungen (Rolly unter Gottlieb) zu einer Zeit, in der es aus dem Blute bereits völlig verschwunden sein kann. Auch die nachher zu besprechenden *Veränderungen in den Körperflüssigkeiten* sind für die Gesamterkrankung maßgebend wichtig. *Vor allem ist das Blut durch seine Reaktion mit den Krankheitserregern und ihren Giften ein einflußreicher Übermittler der schädlichen Substanzen an die Gewebszellen.*

Die Zeit zwischen dem Eindringen der Krankheitserreger in den Körper und den ersten Krankheitserscheinungen, die **Inkubationszeit,** schwankt von wenigen Stunden bei akutester Sepsis bis zu mehreren Monaten bei der Wutkrankheit. Meist beträgt sie 3—12 Tage. Zwischen dem ersten Beginn der allgemeinen Erkrankung und dem Auftreten merklicher Störungen an einzelnen Organen kann wiederum eine längere Zeit verstreichen, und so treten manche Veränderungen, z. B. an den peripheren Nerven, am Herzen, an den Nieren, bisweilen erst nach Ablauf der eigentlichen Infektion als Nachkrankheiten in der Rekonvaleszenz auf.

Von den allen Infektionskrankheiten gemeinsamen **Krankheitserscheinungen** können wir hier nur die wichtigsten kurz besprechen.

An erster Stelle ist das **Fieber** zu nennen. Wir verstehen darunter eine Erhöhung der Körpertemperatur, die mit charakteristischen Änderungen des Stoffwechsels verknüpft ist. Normalerweise übersteigt die Körpertemperatur bei einem sich ruhig verhaltenden Menschen nicht 37,2—37,3° C in der Achselhöhle oder 37,5—37,6° im Mastdarm. Bei den Infektionskrankheiten werden das Eiweiß, die Kohlehydrate und das Fett des Körpers in gesteigertem Maße abgebaut. Die oft ungenügende Nahrungsaufnahme spielt dabei eine hervorragende Rolle (Grafe). Die unter dem Einfluß der Infektion und unter dem der erhöhten Körpertemperatur zunehmende Frequenz der Atmung und des Herzschlages steigert weiter den Stoffwechsel. Zentrale vielleicht zum Teil über innere Drüsen gehende Einflüsse erhöhen den Umsatz. Früher sah man einen toxogenen Zerfall des Zellbestandes, vor allem des Eiweißes durch direkte Wirkung der Infektion (Naunyn, Fr. Müller) als allein maßgebend an. Sein Umfang und seine Bedeutung werden jetzt für die Entstehung des Fiebers zurückhaltender beurteilt. Für alle Einzelerscheinungen ist er aber sicher wichtig. Durch den gesteigerten Umstatz wird mehr Wärme als normal gebildet. Während aber normalerweise eine Wärmebildung, wie sie bei dem Fieber statthat, ohne weiteres durch vermehrte Wärmeabgabe ausgeglichen wird, entspricht bei Fiebernden die



Wärmeabgabe, speziell die durch Wasserverdunstung, nicht der Wärmeproduktion. Die Körpertemperatur steigt. Die Ursache der gestörten Regulation ist eine Alteration der den Wärmehaushalt beherrschenden Teile des Zentralnervensystems, vor allem des Zwischenhirns (KREHL und ISENSCHMID), zu suchen.

Im einzelnen gestaltet sich das Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe recht verschieden.

So nimmt im Beginn des Fiebers die Wärmeproduktion bedeutend zu. Die Wärmeabgabe ist durch Verengerung der Hautgefäße, durch stark herabgesetzte Wasserverdunstung wesentlich beschränkt. Die Temperatur steigt in die Höhe. Bei sehr bedeutender Verengerung der Hautgefäße und bei sehr rascher Entwicklung des ganzen Prozesses empfinden die Kranken lebhaftes Frostgefühl, das unwillkürliche Muskelbewegungen, Zähneklappern u. dgl. auslöst. Das Fieber beginnt mit einem Schüttelfrost. Bei geringerer Änderung der Hautdurchblutung und langsamerem Verlaufe kommt es nur zum Frösteln oder zu keiner subjektiven Empfindung.

Auf der Höhe des Fiebers ist die Wärmeabgabe gesteigert. Die Haut fühlt sich heiß an. Aber die vermehrte Abgabe genügt nicht zur Elimination der im Überschuß gebildeten Wärme. Schon bei der bloßen Betastung fällt meist die Trockenheit der Haut infolge der verminderten Wasserabgabe auf. Aber auch bei reichlichem Schweiß findet sich bisweilen erhöhte Temperatur.

Der Abfall des Fiebers erfolgt bei genesenden Kranken durch Wiederherstellung der normalen Beziehungen zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. Die Wärmebildung läßt nach, die Wärmeabgabe kann verhältnismäßig zunehmen. Unter reichlichem Schweiße fällt die Temperatur innerhalb von 24 Stunden kritisch oder langsamer, lytisch. Nach jedem erheblicheren Fieber sinkt die Temperatur zunächst unter die normalen Werte. Sie wird subnormal. *Stets ist ein Mensch erst dann als entfiebert zu betrachten, wenn die Temperatur im Mastdarm 37,5°, in der Achselhöhle 37,0° nicht mehr überschreitet.* Die Körperwärme bleibt ferner oft noch einige Zeit auffallend leicht beeinflußbar, labil, ein Zeichen für die noch nicht völlig wiederhergestellte Sicherheit der Wärmeregulation.

Bei schwerster Einwirkung der Infektion, bei starker Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit wird der Organismus bisweilen derartig beeinträchtigt, daß die Spaltung der Zellbestandteile und damit die Wärmebildung wesentlich abnimmt. Auch die Wärmeabgabe sinkt, aber nicht genügend, um eine auffällige Abkühlung des Körpers zu verhindern. Es tritt Kollaps ein. Das verfallene Aussehen der Kranken schützt vor der Auffassung der niederen Temperaturen als eines Zeichens der Besserung.

Die erhöhte Temperatur beschleunigt weiter Atmung und Puls. Sie vermag vielleicht bei sehr bedeutender, 42° überschreitender Steigerung unmittelbar das Leben zu bedrohen.

Auch alle anderen bei Fieberkranken beobachteten Erscheinungen wollte man früher durch die schädliche Einwirkung der gesteigerten Temperaturen erklären. Aber man sah schwerste Störungen bei niedrigem Fieber und nur leichte Veränderungen bei hoch gesteigerten Temperaturen und kam so zu der Anschauung, daß das Fieber nicht die Ursache, sondern nur eine koordinierte Erscheinung ist. Der Einfluß der Temperatursteigerung auf die Tätigkeit der einzelnen Organe, selbst auf Atmung und Kreislauf, steht weit zurück hinter der schädigenden Einwirkung der bakteriellen Gifte. Das Fieber ist aber das am leichtesten und objektivsten festzustellende Symptom der Infektion. Regelmäßige Messungen, die am zuverlässigsten im Mastdarm ausgeführt werden, sind deshalb für die Beobachtung unerläßlich. Zu einer Kurve vereinigt, geben sie einen unersetzlichen Ausweis über den Krankheitsverlauf.

Das **Zentralnervensystem** wird häufig durch die bakteriellen Gifte geschädigt. Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Trübung des Bewußtseins, Delirien werden in wechselnder Stärke beobachtet. Die lebenswichtigen Regulationen für Kreislauf und Atmung werden beeinflußt, und ihre schließliche Lähmung, speziell die der Vasomotoren und der Atmung, spielt eine hervorragende Rolle unter den Ursachen des Todes bei Infektionskrankheiten. Hin und wieder entwickeln sich nach Ablauf der Infektion organische Erkrankungen der peripheren Nerven (Neuritis), vereinzelt des Zentralorgans.



Das **Herz** erfährt mannigfache Änderungen seines Rhythmus. Häufig wird auch seine Kraft herabgesetzt, bisweilen infolge anatomischer Erkrankung des Herzmuskels. Stets aber scheint für das Verhalten des Kreislaufs während der Infektion die Tätigkeit der **Vasomotoren** ebenso wichtig, oft noch maßgebender zu sein. Bei der infektiösen Kreislaufstörung ererschlaffen infolge der zentralen Schädigung der Vasomotoren die Gefäße. Das Blut sammelt sich hauptsächlich in den weiten Räumen der von den Nervi splanchnici innervierten Unterleibsgefäße. Die Haut, die Muskeln werden blutarm. Das Verhalten der Gehirngefäße ist noch nicht genügend bekannt. Der Eintritt der Kreislaufstörung kann sich mit dem als Kollaps bezeichneten Sinken der Körpertemperatur vergesellschaften. Beide bedrohliche Erscheinungen können sich gegenseitig steigern, aber auch unabhängig voneinander auftreten (Diehl bei Gottlieb). In der Rekonvaleszenz pflegen dagegen etwaige Herzstörungen ausschließlich oder wenigstens stärker als die Vasomotorenstörung hervorzutreten.

In den **Lungen** entwickeln sich recht häufig durch Einwirkung der krankmachenden Mikroorganismen oder durch Mischinfektionen entzündliche Prozesse (Bronchitis, Pneumonie, entzündliches Ödem). Sie sind recht oft die unmittelbare Todesursache.

Die **Milz** zeigt vielfach eine Vergrößerung, deren Bedeutung noch dunkel ist. In der Milz sammeln sich bei einer ziemlichen Zahl von Krankheiten die Mikroorganismen besonders reichlich an. Wahrscheinlich produziert sie ferner bei einzelnen Infektionen, z. B. bei Cholera und Typhus, bakterienzerstörende Stoffe und dient bei anderen, z. B. der Pneumokokkeninfektion, als Sammelort für die gebildeten Schutzstoffe (R. Pfeiffer, Wassermann). Ob aber derartige Vorgänge mit der Anschwellung in Zusammenhang stehen, ist zweifelhaft.

Von großem Interesse ist auch, abgesehen von den noch zu schildernden immunisatorischen Vorgängen, das Studium des **Blutes**, besonders der weißen Blutkörperchen, aber auch chemischer und physikalisch-chemischer Veränderungen der Blutflüssigkeit und der roten Körperchen. Einstweilen lassen sich die sehr verschiedenartigen Befunde noch nicht auf eine einfache Formel bringen. Die Eigenart der Krankheitserreger spielt neben der je nach der Schwere und dem Stadium der Erkrankung wechselnden Reaktion des Blutes eine bedeutsame Rolle. Erkennen wir auch für die letztere schon wichtige Richtlinien, so ist doch der Einfluß der Art der Erkrankung in seinen Bedingungen noch recht dunkel. Diagnostisch ist der Blutbefund schon jetzt vielfach von großem Werte.

Die **Nieren** entfernen vorzugsweise die bakteriellen Gifte aus dem Organismus und sehr oft ist eine febrile Albuminurie der Ausdruck einer leichteren Schädigung oder eine Nephritis die Folge einer schwereren Beeinträchtigung. Die Nephritis tritt meist während des Fiebers auf. Bisweilen, z. B. fast immer bei dem Scharlach, erfordert die Ausbildung der Erkrankung längere Zeit, und die Nephritis erscheint erst im Beginn der Rekonvaleszenz.

Die Erforschung der Wirkungsweise der Bakterien führte naturgemäß dazu, auch die **Ursachen der Genesung** zu ermitteln. Von zwei Seiten her wurde die Lösung in Angriff genommen.

1. Die tägliche Beobachtung hatte gelehrt, daß in Epidemien manche Menschen trotz größter Infektionsmöglichkeit nicht erkranken. Zahlreiche Versuche mit krankmachenden Mikroorganismen hatten ferner die Unempfänglichkeit mancher Tierarten für Keime gezeigt, die bei anderen schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, und bei der Erforschung der Ursache dieser **natürlichen Immunität**, dieser — in der ursprünglichen

Bedeutung des Wortes — von Natur fehlenden Tributpflichtigkeit gegen eine Krankheit lernte man Schutzeinrichtungen des Körpers gegen Infektionen kennen, die auch für die Gesundung bedeutungsvoll sind.

Von großem Interesse, aber für die uns hier beschäftigende Frage nicht zu erörtern, ist die schützende Undurchgängigkeit der gesunden Haut für alle nicht kräftig eingeriebene, die der intakten, fertig entwickelten Schleimhaut des Verdauungstraktus für manche Keime und ihre Gifte. Nicht in Betracht kommt hier auch die Unempfindlichkeit der Zellelemente natürlich immuner Individuen gegen manche infektiöse Giftwirkungen, die histogene Immunität (BEHRING), die ein Erkranken der Tiere verhindert, trotzdem beträchtliche Giftmengen in ihrem Blute zirkulieren. Nicht hierher gehören auch die von ROUX und BORREL 1899 entdeckten örtlichen Differenzen in der Ausbildung der histogenen Immunität, die verursachen, daß z. B. Kaninchen durch direkte Einspritzung von Tetanusgift in das Gehirn sehr leicht Starrkrampf bekommen, während sie für subkutane Einverleibung des Giftes weit weniger empfänglich sind.

Von hervorragender Bedeutung für die Überwindung von Infektionskrankheiten ist dagegen eine weitere Tatsache. Bei natürlich immunen Tieren nehmen vielfach die weißen Blutkörperchen und andere Körperzellen, von Stoffwechselprodukten der Bakterien chemotaktisch angelockt, die in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen auf (METSCHNIKOFFS **Phagocytose**) und machen sie häufig durch die mechanische Einschließung und noch mehr durch chemische Einwirkungen unschädlich. Auch in das lebende Blutplasma treten vielleicht die in den Zellen entstandenen bakterienzerstörenden Stoffe über. Wenigstens fand BUCHNER, der das große Verdienst hat, zuerst auf diese chemischen Wirkungen des Blutes hingewiesen zu haben, in dem zellenfreien Blutplasma und Blutserum natürlich immuner Tiere solche Abwehrvorgänge, die er bestimmten Stoffen (**Alexinen**) zuschrieb.

2. Aber die Phagocytose, wie sie in der soeben geschilderten Form bei natürlich immunen Tieren vorkommt, kann nicht die alleinige oder hauptsächliche Ursache der Heilung von Infektionskrankheiten sein. Denn sie erklärt nicht die Unempfindlichkeit des genesenen Organismus, die durch Überstehen einer Infektion **erworbene Immunität** gegen die betreffende Krankheit. Allgemein bekannt war die fast regelmäßige Erwerbung dauernder Immunität durch das einmalige Überstehen der akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken usw.). Bald zeigte sich ein so konstantes, wenn auch meist weniger dauerhaftes Vorkommen der Erscheinung, daß eine enge Beziehung zwischen Genesung und erworbener Immunität nicht von der Hand zu weisen war. Die Krankheit selbst macht den Organismus, den sie nicht vernichtet, unempfindlich für die weitere bakterielle Einwirkung und trägt so den Keim der Gesundung in sich.

PASTEUR, der als erster die Frage eingehender studierte, erklärte die Heilung von der Infektion und die zurückbleibende Immunität aus dem Verbrauch eines für das Leben der Bakterien im Körper notwendigen Stoffes (PASTEURS Erschöpfungstheorie).

CHAUVEAU nahm dagegen an, daß die Bakterien einen Stoff produzieren, der im Körper zurückbleibe, das weitere Leben der Mikroorganismen und eine wiederholte Erkrankung verhindere (Retentionstheorie), und auf Grund von Versuchen CHARRINS sprach namentlich BOUCHARD 1890 den Bakterien neben der Giftproduktion auch die Erzeugung schützender, vaccinierender Substanzen zu.

Diese Anschauungen haben sich nicht bestätigt. Bereits Ende 1890 erschienen die Arbeiten, die der ganzen Lehre von der erworbenen Immunität eine völlig neue Wendung gaben. Die soeben erwähnten französischen Forscher hatten sich nur mit der Herstellung der Immunität gegen die Infektion mit lebenden Bakterien (bakterieller Immunität) be-

schäftigt. R. KOCH gelang es, tuberkulöse Tiere gegen rasch gesteigerte Dosen eines aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Giftes, des Tuberkulins, giftfest zu machen. Aber KOCH selbst stellte die Erzielung dieser, wie wir heute wissen, besonders gearteten toxischen Immunität nicht in den Vordergrund seiner Darstellung und erklärte die Erscheinung nach Analogie der PASTEURschen Erschöpfungstheorie durch den nach seiner Annahme von dem Tuberkulin verursachten Schwund des tuberkulösen Gewebes.

Erst BEHRING erkannte in seiner am 4. Dezember 1890 zusammen mit KITASATO veröffentlichten Arbeit mit voller Schärfe das Unzutreffende der bisherigen Erklärungsversuche, und schuf die Grundlage, auf welcher seither die Lehre von der erworbenen Immunität und von ihrer Bedeutung für die Heilung einer Infektion weiter ausgebaut ist. Es gelang ihm, Tiere durch wiederholte Impfung mit anfangs abgeschwächtem, später virulenterem Material gegen die Einwirkung des Tetanus- und des Diphtheriegiftes unempfänglich zu machen. Er machte ferner die grundlegende Entdeckung, daß mit dem Blutserum derartig immunisierter Tiere die Immunität, auch auf andere Tiere, auch solche anderer Arten, übertragen werden kann, daß das Serum immunisierter Tiere weiter imstande ist, die bereits stattgefundene Infektion mit Tetanus oder Diphtherie zu heilen, wenn die Serumeinspritzung gleichzeitig mit der Infektion oder bald danach vorgenommen wird. Damit war der sichere Beweis für die nahen Beziehungen zwischen erworbener Immunität und Gesundung von der Infektion erbracht.

BEHRING erklärte das Auftreten der Immunität aus der Bildung eines Gegengiftes, eines **Antitoxins,** das im Blute kreise. Entsprechend seiner Menge bindet es gewisse Quantitäten desjenigen bakteriellen Giftes, durch dessen Einwirkung es im Organismus entstanden ist, und macht es dadurch unschädlich. Das Antitoxin ist also spezifischer Natur. Das Diphtherieantitoxin bindet nur das Diphtheriegift, das Tetanusantitoxin nur das Tetanusgift. Auf andere bakterielle Gifte haben sie keinen Einfluß. Ebensowenig beeinflussen die Antitoxine die Beschaffenheit der Körperzellen oder das an die Körperzellen bereits gebundene Gift. Nur das gelöste, unter natürlichen Verhältnissen im Blute zirkulierende Gift wird durch das Antitoxin gebunden. Das muß für das Verständnis und für die richtige Abschätzung der Antitoxinwirkung auf das schärfte betont werden.

Aus dem Blute tritt das Antitoxin in verschiedene Se- und Exkrete, z. B. in die Milch, über und es gelingt, durch den Genuß solcher Milch die Immunität auf junge Tiere mit noch nicht fertig ausgebildeter Magenschleimhaut zu übertragen (EHRLICH, RÖMER, BEHRING).

Die durch Überstehen der Krankheit, resp. durch Impfung mit infektiösem Material erworbene Immunität wird als *aktive* oder nach BEHRING als *isopathische Immunität*, die durch Einspritzen des Immunserums erzeugte als *passive* oder nach BEHRING als *antitoxische Immunität* bezeichnet.

Über die Entstehung der Antitoxine ist Sicheres nicht bekannt. Die vorliegenden Tatsachen wurden bis jetzt meist durch eine von chemischen Vorstellungen ausgehende Hypothese EHRLICHS erklärt. Danach wird das in den Körper gelangende bakterielle Gift an gewisse Zellen gebunden, wie ein chemischer Körper einen anderen bindet. Die Molekularverbindung, an welche das Gift in den Zellen gekettet wird, bildet sich neu, und zwar einer häufigen biologischen Erscheinung entsprechend, in reichlicherer Weise als vorher. Der Überschuß wird in das Blut abgegeben und wirkt auch hier giftbindend, als Antitoxin.

Der natürliche Ablauf einer zur Heilung führenden Diphtherie- oder Tetanuserkrankung gestaltet sich also so, daß zunächst durch die Einwirkung des Giftes auf den Körper Krankheitserscheinungen entstehen.

Dabei bilden die Körperzellen Antitoxin. Es gelangt in das Blut und neutralisiert bei genügender Reichlichkeit das noch nicht an Zellen gebundene Gift. Damit hört allmählich die Giftwirkung auf. Die Bakterien, die durch die Giftneutralisation unschädlich geworden sind, werden vom Körper eliminiert. Die erkrankten Zellen werden ersetzt. Der Körper gesundet. Es bleibt ihm dann ein gewisser Überschuß von Antitoxin, der nur allmählich ausgeschieden wird und ihm für einige Zeit Schutz gegen eine Wiedererkrankung gewährt. Diese durch Überstehen der Krankheit erworbene Immunität schwindet, wenn sämtliches Antitoxin den Körper verlassen hat, bei der Diphtherie z. B. schon nach wenigen Wochen.

Gleiche Verhältnisse wie bei Tetanus und Diphtherie kennen wir hinsichtlich der Entstehung der Immunität nur für die Bazillenruhr, ferner für die Pyocyaneusinfektion der Tiere und für gewisse Vergiftungen (mit Schlangengift, Ricin, Abrin, bei Botulismus).

Bei anderen Infektionskrankheiten des Menschen liegen die Verhältnisse offenbar verwickelter. Die Bedeutung der auch bei manchen von ihnen im Blute vorkommenden Antitoxine tritt gegen andere Schutzeinrichtungen zurück, vor allem gegen Stoffe, welche die Bakterienzelle selbst angreifen und vernichten, auf das Gift dieser Bakterien aber nicht wirken. Die bakterielle Immunität ist hier nach den augenblicklichen Kenntnissen wichtiger als die Giftimmunität. Zur Erklärung dieser Unterschiede gegen Tetanus und Diphtherie liegt es am nächsten, die oben besprochene verschiedene Art der Giftproduktion verantwortlich zu machen.

R. PFEIFFER hat zuerst im Serum von Tieren, die gegen Cholera oder Typhus immunisiert waren, und im Serum von Typhus- und Cholerakranken solche Antikörper gefunden, welche im Tierkörper, aber nicht außerhalb desselben die Bakterien auflösen [**bakteriolytische Stoffe** (EHRLICH)]. Sie entstehen durch das Zusammenwirken von zwei Körpern. Im einzelnen kann man sich den Vorgang mit EHRLICH so vorstellen, daß bei der Immunisierung durch die Tätigkeit der Körperzellen, speziell scheinbar in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen eine Substanz, der Immunkörper, entsteht und in das Blut übertritt. Er hat doppelte chemische Affinitäten, einmal zur Bakterienzelle, andererseits zu einer von den Leukocyten gebildeten Substanz, dem Komplement. Der Immunkörper kettet als Ambozeptor das Komplement an die Bakteriensubstanz, die dadurch aufgelöst wird. Der Immunkörper ist spezifisch. Er reagiert nur mit einer bestimmten Bakterienart. Das mit ihm zusammenwirkende Komplement ist nicht spezifisch. Die nahe Beziehung der Komplemente zu den BUCHNERschen Alexinen ist deutlich. Interessant ist ihre Zugehörigkeit zu den Globulinen des Blutserums (FERRATA, MORGENROTH). Mehr anatomisch stellte sich METSCHNIKOFF den Vorgang vor. Der Immunkörper, der Fixateur, bringt die Bakterien in Verbindung mit den weißen Blutkörperchen. Das von den Leukocyten produzierte Komplement, die Cytase, löst die Bakterien im Zellleibe auf. Endlich kann man mit BEHRING an mehr dynamische Einwirkungen bei der Immunisierung denken. Ebenso wie die Fermente durch besondere Stoffe, durch Kinasen, aktiviert werden, könnte ein bei der Immunisierung ablaufender Vorgang Körperbestandteile gegen Bakterien wirksam machen. Alle diese Hypothesen haben einen sehr fruchtbaren Boden für die Auffindung neuer Tatsachen gebildet. Wir werden sofort sehen, daß man die Erscheinungen auch ganz anders deuten kann.

Wie durch Impfung mit Bakterien im Serum bakteriolytische Antikörper entstehen, so lassen sich durch Einspritzung der roten Blutkörperchen einer anderen Tierart im Serum Hämolysine erzeugen, die diese Blutkörperchen auch außerhalb des Tierkörpers auflösen. Die Hämolyse wird nach EHRLICH und seinen Mitarbeitern ebenfalls so erklärt, daß ein spezi-



fisch reagierender Ambozeptor das Komplement an die Blutkörperchen kettet. Das Komplement ist, wie erwähnt, nicht spezifisch. Derselbe Stoff wirkt auf Bakterien und auf rote Körperchen. Das Komplement einer Tierart kann das einer anderen ersetzen. Von großer theoretischer und diagnostischer Wichtigkeit ist die zuerst von BORDET und GENGOU angewendete Kombination der beiden Vorgänge geworden. Bringt man ein hämolytisch gemachtes Serum mit roten Blutkörperchen, aber mit inaktiviertem Komplement zu dem Gemisch eines Antigens — eines Antikörper bildenden Stoffes — z. B. von Bakterien mit einem darauf spezifisch eingestellten Serum und mit aktivem Komplement, so tritt keine Hämolyse auf, weil das Komplement bereits an die Bakterien gebunden ist. Enthält das zweite Serum keine auf die Bakterien spezifisch reagierenden Ambozeptoren, so wird das Komplement an die auf die roten Blutkörperchen eingestellten Ambozeptoren gebunden, und es tritt Hämolyse ein. Dieses Verfahren der Komplementablenkung bildete für WASSERMANN den Ausgangspunkt seiner für die Syphiliserkennung unentbehrlichen Reaktion. Auch für zahlreiche andere serodiagnostische Aufgaben ist es bedeutsam.

Auch in anderer Richtung als bei der Bildung von Lysinen tritt die **Bedeutung der Körperzellen** für die Entstehung der erworbenen Immunität immer schärfer hervor.

Nach Beobachtungen an den Leukocyten von Tieren, die gegen Streptokokken oder Staphylokokken immunisiert waren, haben die Zellen immuner Tiere die Fähigkeit erlangt, die Mikroorganismen zu vernichten resp. trotz ihrer Einwirkung am Leben zu bleiben (v. LINGELSHEIM, DENYS und VAN DER VELDE). Wie A. E. WRIGHT und unabhängig von ihm NEUFELD und RIMPAU nachwiesen, beruht diese Erscheinung auf der Anlagerung eines Serumbestandteils an die Bakterien, welche dadurch zwar nicht abgetötet, aber so verändert werden, daß die Leukocyten sie aufnehmen können. WRIGHT nennt die spezifisch wirkenden Stoffe des Serums Opsonine (von ὀψωνίω Fleisch oder Fisch zubereiten) und hat in ausgedehnter Weise versucht, den Nachweis der Opsonine diagnostisch und die künstliche Steigerung der Opsoninwirkung therapeutisch zu verwerten.

Nahe verwandt mit den bakteriolytischen Stoffen PFEIFFERS, ebenfalls durch die Einwirkung von Bakterien auf die Körperzellen entstehend, aber wohl sicher ohne unmittelbare Bedeutung für die Immunität, sind die von GRUBER und DURHAM entdeckten Substanzen im Blutserum, die auch außerhalb des Körpers ein Zusammenkleben und Aufhören der Beweglichkeit bei Bakterien bewirken. Auch diese **Agglutinine** sind spezifischer Natur. Ihre Spezifität wird durch die gelegentliche Mitagglutination artverwandter Bakterien bisweilen verdeckt. Sie bilden sich schon während des Bestehens der Krankheit und überdauern ihren Ablauf oft um einige Jahre. Die Agglutination hat so eine große diagnostische Bedeutung. Schon eine minimale Menge Serum genügt, um die lebhaft beweglichen Bakterien einer 100—1000fach größeren Kulturmenge zusammenkleben und unbeweglich in Häufchen zu Boden sinken zu lassen. Agglutinierende Substanzen sind bis jetzt bei dem Unterleibstyphus, der Cholera, der Pest, der Pneumonie, dem Rückfallfieber, der epidemischen Ruhr gefunden worden, und speziell für die Diagnose des Typhus wird die Agglutination seit dem Vorgange WIDALS in ausgedehntem Maße verwendet.

Den Agglutininen nahe verwandt sind die zuerst von R. KRAUS nachgewiesenen **Präzipitine**, deren genaue Kenntnis wir TCHISTOWITSCH und BORDET, WASSERMANN und UHLENHUTH verdanken. Sie verursachen eine spezifische Ausfällung in keimfreien Kulturfiltraten bei Zusatz von Immunserum. Ihre Hauptbedeutung liegt aber in der Differenzierung verschiedener Eiweißarten.

Die geschilderten mannigfachen Immunisierungsvorgänge sind nach H. ZANGGER u. A., besonders nach BORDET durchweg als Kolloidphänomene aufzufassen. Vielleicht werden die älteren um die Entwicklung unserer Kenntnisse so verdienten Anschauungen bald dieser einheitlicheren auf allgemeinen Gesetzen stehenden Deutung weichen müssen. Von ihr ausgehend sieht SAHLI (1920) in ihnen Reaktionen der Antigene mit bereits normalerweise vorhandenen Kolloiden des Blutes und erklärt ihre verschiedenen Arten aus der Eigenart der zahlreichen kolloidalen Verbindungen. Die Vermehrung spezifischer Stoffe unter



der Wirkung eines Antigenes führt SAHLI auf den überreichlichen Ersatz der im Blut bei den Immunisierungsreaktionen verbrauchten Stoffe durch die Körperzellen zurück.

Sicher mit Recht betont SCHOTTMÜLLER endlich die Bedeutung der roten Blutkörperchen. Auch von ihrer Zahl und ihrer Beschaffenheit scheinen die bakteriziden Eigenschaften des Blutes weitgehend abzuhängen.

Die Mitwirkung der von EMMERICH und LOEW bei dem Bacillus pyocyaneus, von KUTSCHER in der Hefe entdeckten eiweißlösenden, vielleicht trypsinähnlichen Fermente (für den Bac. pyocyaneus als Pyocyanase bezeichnet) bei der Entstehung der Immunität ist zweifelhaft. Sicher vermögen sie abgetötete Mikroorganismen aufzulösen. Vielleicht spielen ähnliche Stoffe auch bei der Einwirkung der Bakterien auf die Zellen eine Rolle.

Die Forschungen der letzten Jahre haben auch die Entstehung der **Disposition** zu einer Infektion dem Verständnis näher gerückt. Überraschenderweise können ähnliche Vorgänge wie bei der Immunität die äußerlich entgegengesetzte Wirkung, die vermehrte Empfänglichkeit, die Überempfindlichkeit gegen eine bakterielle Giftwirkung, vermitteln. Schon 1891 wies BEHRING auf eine lokale Überempfindlichkeit bei immunisierten Tieren hin. Seit den Feststellungen RICHET's (1902) und ARTHUS' ist bekannt, daß Tiere 10—12 Tage nach der an sich harmlosen Einspritzung irgendeines artfremden Eiweißes überempfindlich gegen diese Eiweißart werden und lange Zeit bleiben. Gelangt das artfremde Eiweiß bei einer Einspritzung durch intravenöse Applikation sofort in das Blut, können die Tiere akut zugrunde gehen. Erfolgt die Aufnahme wie bei sukutaner Einverleibung allmählicher, sind die Erscheinungen weniger bedrohlich. Die Einverleibung in den Magen-Darmkanal hat keine derartigen Folgen. Nach RICHET bezeichnet man diese Überempfindlichkeit als Schutzlosigkeit, als **Anaphylaxie.**

Zu ihrer Erklärung kann man sich folgende Vorstellung bilden. Die Einspritzung des artfremden Eiweißes läßt spezifische Ambozeptoren (s. oben) in das Blut übertreten. Sind sie nach einiger Zeit in genügender Zahl vorhanden, und gelangt nun dasselbe artfremde Eiweiß wieder in die Blutbahn, so binden diese Ambozeptoren das Eiweiß an das stets vorhandene nicht spezifische Komplement. Das artfremde Eiweiß wird außerordentlich rasch abgebaut, viel rascher als bei dem nicht vorbehandelten Tiere, das solche Ambozeptoren nicht im Blute hat. Es entsteht ein giftig wirkender Stoff, das Anaphylatoxin (FRIEDBERGER); er ruft die Krankheitserscheinungen hervor. Durch Verimpfung des Serums eines anaphylaktischen Tieres auf ein Tier der gleichen Art kann man auch dieses überempfindlich machen (passive Anaphylaxie [OTTO, FRIEDEMANN]). Durch entsprechende Dosierung der weiteren Einspritzung kann man ein Tier vor dem Erkranken schützen (Antianaphylaxie). SAHLI erklärt die Erscheinung durch das gegen die Norm vermehrte Auftreten schädlich wirkender Verbindungen zwischen eingeführtem Eiweiß und Blutkolloiden.

Die nahen Beziehungen der Anaphylaxie zur Immunität liegen auf der Hand. Es ist vor allem eine Frage der Dosierung bei der Einwirkung artfremder Stoffe, ob die Empfindlichkeit herabgesetzt oder gesteigert wird. Man kann mit WOLFF-EISNER die Überempfindlichkeit gegen bakterielle Wirkungen unter dem Gesichtswinkel der Anaphylaxie gegen artfremdes Eiweiß betrachten. Auf das nachdrücklichste muß aber betont werden, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, auf Grund der bisherigen Feststellungen über Anaphylaxie bereits mit Sicherheit die einzelnen Symptome, z. B. das Fieber, in ihrer Entstehung anders als bisher zu deuten.

Als sichere Anaphylaxieerscheinung sprechen wir auf dem Gebiete der akuten Infektionskrankheiten seit v. PIRQUET die Serumkrankheit (s. bei Diphtherie) an.

Bei der **Behandlung** der akuten Infektionskrankheiten suchen wir den Körper in seinen Abwehrbestrebungen zu unterstützen. Wir bemühen uns, durch Bettruhe, vor allem durch eine dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßte, genügende Kalorien (pro Kilo Körpergewicht bei Erwachsenen durchnittlich mindestens 35, bei Kindern mehr, bis zu 100 bei Säuglingen) enthaltende Nahrung, durch ausreichendes Getränk den Kräftezustand



aufrecht zu erhalten. Peinliche Sauberkeit, Luft und Licht sind dabei wirksame Bundesgenossen. Bedrohlichen und lästigen Folgen der Infektion treten wir durch geeignete Maßnahmen entgegen.

In erster Linie erfordern die Störungen des Zentralnervensystems und seiner lebenswichtigen Zentren unsere Aufmerksamkeit. Durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpfen wir die Störungen des Sensoriums und die unzureichende Atmung. Je nach dem Zustande des Kranken verwenden wir dazu Bäder verschiedener Temperatur, eventuell mit kalten Übergießungen oder Abwaschungen, Abklatschungen und Einwicklungen im Bette. Der drohenden Gefäßlähmung suchen wir durch die den Vasomotorentonus belebenden Mittel (Koffein, Kampfer, Spartein, Adrenalin) zu begegnen. Mit denselben Mitteln, eventuell mit Digitaliskörpern, wird der Abnahme der Herzkraft entgegengewirkt. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erweisen sich unter Umständen kleine Mengen alkoholischer Getränke nützlich. Die Art ihrer Einwirkung ist noch unklar.

Die oft so gefährlichen Erkrankungen der Lungen werden ebenfalls durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpft, welche die Atmung anregen, die Entleerung des Auswurfs befördern und vielleicht auch durch bessere Durchblutung der Lungen der weiteren Ausbreitung der Infektion entgegenwirken.

Das Fieber als solches wird, wenn es nicht übermäßige Grade erreicht, nicht mehr als ein Grund für besondere Maßnahmen angesehen. In der jetzt hinter uns liegenden Zeit, in der fast alle Allgemeinerscheinungen der Infektionskrankheiten von der Einwirkung der erhöhten Temperatur abgeleitet wurden, erschien es als das Ideal der Behandlung, die Körperwärme zur Norm zurückzuführen und so allen schädlichen Folgen vorzubeugen. Man bediente sich dazu zunächst der Kaltwasserbehandlung, um deren Einführung sich in neuerer Zeit besonders Brandt, Jürgensen, Liebermeister verdient gemacht haben. Die Kranken wurden, sobald die Temperatur eine gewisse Höhe, z. B. 39,5°, überschritt, in ein kaltes oder laues Bad gebracht. Es wurden ihnen weiter antipyretische Mittel gegeben (Chinin, Antipyrin, Antifebrin usw.). So wurde die Fiebertemperatur herabgesetzt. Die medikamentöse Behandlung wurde wegen der ungünstigen Nebenwirkungen der Mittel bald wieder verlassen. Die Kaltwasserbehandlung hat noch Anhänger. In der Tat fallen ja oft Höhe des Fiebers und die sonstigen, auch nach der jetzt herrschenden Auffassung die Anwendung des Wassers indizierenden Folgen der Infektion zusammen. Aber nicht immer ist das der Fall. Die Wasserapplikation kann bei niedriger Temperatur notwendig und bei hoher überflüssig sein. Dem Zerfalle der Körperbestandteile im Fieber glauben wir wirksamer als durch Hinunterdrücken der Temperatur durch zweckentsprechende Ernährung entgegenarbeiten zu können.

Zahlreiche symptomatische, gegen die Einzelerscheinungen der Krankheiten gerichtete Maßnahmen werden bei der speziellen Behandlung der verschiedenen Krankheiten zu besprechen sein.

Von jeher war es der Wunsch der Ärzte, nicht nur den Körper im Kampfe gegen die Erkrankung zu stärken, sondern auch die Krankheitsursache zu bekämpfen. Er war empirisch erfüllt durch die Heilung des Wechselfiebers mit der 1639 nach Europa gebrachten Chinarinde, durch die Heilung des akuten Gelenkrheumatismus mit Salicylsäure, Antipyrin und anderen Antirheumaticis, durch die des Rückfallfiebers mit Salvarsan. Diese Heilungen wurden verständlich, als man ihren Grund wenigstens bei der Malaria und beim Rückfallfieber in der Vernichtung der krankmachenden Parasiten erkannte. Das Suchen nach ähnlich spezifisch wirkenden Arzneimitteln war bei anderen akuten Infektionskrankheiten zunächst erfolglos geblieben. Die angespannte Arbeit der letzten Jahre in



dieser Richtung hat drei Reihen von Mitteln in den Vordergrund des Interesses gerückt: synthetische Chininderivate (MORGENROTH), besonders das Optochin (Äthylhydrocuprein) in verschiedenen Verbindungen, das Eukupin (Isoamylhydrocuprein) und das Vuzin (salzsaures Isoktylhydrocuprein), ferner kolloidale wasserlösliche metallische Silberpräparate, besonders das Collargol Elektrargol, Dispargen, Arsenikverbindungen wie das Atoxyl und endlich chemisch verschiedene Farbstoffe, zuerst das Methylenblau, dann das Trypanrot, eine dem Atoxyl ähnlich konstituierte Antimonverbindung, und das Trypaflavin, ein Anthrazsenderivat. Auch Kombinationen von Farbstoffen mit Silber werden versucht, so Argochrom (Methylenblausilber), Argoflavin (Trypaflavin-Silber) u. a. Überzeugende Erfolge liegen bei den hier zu besprechenden Erkrankungen kaum vor, wenn von der Atoxylwirkung bei der Schlafkrankheit abgesehen wird.

Die Fortschritte der Bakteriologie ermöglichten aber schon früher die Auffindung anderer spezifischer Heilmittel für einige weitere Infektionskrankheiten.

Den ersten Schritt in dieser Richtung tat PASTEUR. Von seinen Versuchen über erworbene Immunität ausgehend, bei denen er in Anlehnung an JENNER's Kuhpockenimpfung durch **Einimpfung abgeschwächten infektiösen Materials** Schutz gegen die spätere Infektion mit vollvirulenten Mikroorganismen erreichen konnte, zeigte er 1884, daß der Ausbruch der Wutkrankheit sich auch nach der durch den Biß eines wutkranken Tieres erfolgten Infektion durch Behandlung mit dem getrockneten Rückenmark wutkranker Kaninchen verhindern läßt. Es enthält den noch unbekannten Infektionsstoff in abgeschwächter Form. Leider wirkt scheinbar bei keiner anderen Infektionskrankheit des Menschen das Prinzip dieses Verfahrens, der **Vaccination**, therapeutisch ähnlich durchgreifend. Bei den hier zu bebesprechenden Erkrankungen ist für die jetzt vielfach geübte Anwendung von Vaccinen jedenfalls größte Vorsicht geboten. Eher kann an ihren Gebrauch bei mehr örtlichen infektiösen Prozessen herangegangen werden.

Die Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose mit dem KOCHschen Tuberkulin, einem aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Gifte, und mit seinen verschiedenen Modifikationen, führte zunächst zu einem völligen Mißerfolge in therapeutischer Beziehung.

So war es ein epochemachender Fortschritt, als es BEHRING 1890 gelang, durch das Serum aktiv immunisierter Tiere Heilung der Diphtherie und im Experiment auch des Tetanus herbeizuführen, wenn das Serum in der genügenden Menge und nicht zu lange nach der Infektion eingespritzt wurde. Bei dieser **Serumtherapie** wird dem erkrankten Körper das Antitoxin, dessen ausreichende Menge er im natürlichen Verlaufe der Dinge erst bilden muß, fertig zugeführt und das im Blute kreisende Gift dadurch unschädlich gemacht. Versuche in derselben Richtung, z. B. bei der Pest, bei der Ruhr, werden bei den betreffenden Krankheiten zu besprechen sein.

Andere Immunisierungsverfahren haben bei der Behandlung noch keine sicheren Resultate ergeben.

Auch die Abschwächung pathogener Keime durch Einverleibung anderer Mikroorganismen, z. B. des Bacillus pyocyaneus oder des in ihm enthaltenen Fermentes, der Pyocyanase, ist bisher beim Menschen über das Stadium des Versuches nicht hinausgekommen.

Die neuerdings viel erörterte Frage, ob Eiweißkörper an sich den erkrankten Körper günstig beeinflussen (Proteinkörpertherapie, R. SCHMIDT), würde durch SAHLIS Auffassung (s. S. 11) der Immunisierungsvorgänge wesentlich geklärt werden. Die nach den Versuchen von KOLLE und SCHLOSSBERGER einwandfreie Überlegenheit des Diphtherieserums über das nicht antitoxinhaltige Pferdeserum wäre danach die Folge



seines viel größeren Gehalts an der spezifischen kolloidalen Verbindung. Sicher wirken Eiweißkörper entsprechend den Versuchen von KREHL und MATTHES an tuberkulösen Tieren ebenso wie spezifische Krankheitsstoffe. Nur sind im allgemeinen größere Mengen erforderlich. Auch die Eiweißkörper steigern in entsprechend kleinen Dosen örtliche und allgemeine Abwehrvorgänge, während größere die Schädigung durch die Erkrankung vermehren und übermäßige zum völligen Erliegen, zum Kollaps führen. Besonders viel ist das Milcheiweiß in Form des Kaseosans und Aolans versucht worden. In praktischer Beziehung ist die sehr schwierige Dosierung und die ebenso schwierige Wahl der Pausen zwischen den Einspritzungen (KÖNIGER) auf eine sichere Grundlage zu stellen. Die Aufgabe ist eine Schwellenreiztherapie (ZIMMER), die Anregung nützlicher, die sichere Verhütung schädlicher Einwirkungen, die Vermeidung zu kleiner unwirksamer oder bei öfterer Wiederholung sogar sensibilisierender und noch mehr zu großer schädlicher Dosen. Bei den hier geschilderten Krankheiten ist die allgemeine Anwendung der Proteinkörper noch zu widerraten.

Der **Prophylaxe** öffnet sich bei den akuten Infektionskrankheiten ein weites Feld. Auch sie hat erst durch die Entwicklung der Bakteriologie gesicherte Grundlagen bekommen.

Besonders wirksam würde die künstliche Immunisierung gegen die den Menschen am häufigsten bedrohenden Krankheiten sein. Aber es ist erst bei einer Infektionskrankheit des Menschen, bei den Pocken, gelungen, einen die Krankheit verhütenden oder wesentlich mildernden Impfschutz durch die Vaccination der gesamten Bevölkerung durchzuführen. JENNER's Impfung mit dem durch die Tierpassage abgeschwächten Pockengifte, mit den Kuhpocken (1775), entspricht im Prinzip der PASTEURschen Tollwutbehandlung. Auch bei der Diphtherie und dem Tetanus gelingt die Immunisierung durch das antitoxinhaltige Serum. Aber bei der kurzen Dauer der erzielten Immunität ist ihre allgemeine wirksame Durchführung unmöglich. Sie leistet aber Hervorragendes für Individuen, die der Infektionsgefahr besonders ausgesetzt sind. Hoffentlich erzielt die aktive Immunisierung mit dem von v. BEHRING 1913 angegebenen Diphtherieschutzmittel eine länger dauernde Verhütung der Infektion. Begründete Erwartungen knüpfen sich an die Immunisierung gegen Unterleibstyphus, Pest und Cholera.

So ist man bei der überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten genötigt, andere vorbeugende Maßregeln gegen die Erkrankung zu treffen. Sie haben die Ausbreitung der Krankheit auf Gesunde zu verhüten. Mit Aussicht auf Erfolg sind sie dazu nur imstande, wenn die Wege, auf denen die Krankheit fortschreitet, genau bekannt sind. Bei der ungemeinen Verschiedenheit in dieser Richtung erfordert fast jede Krankheit besondere Maßregeln, die bei den einzelnen Affektionen besprochen werden sollen.

Der Unterleibstyphus (Typhus abdominalis).

Ätiologie. Der Erreger des Unterleibstyphus, der Typhusbazillus, wurde von EBERTH und von KOCH zuerst gesehen, von GAFFKY 1882 als Erreger der Krankheit nachgewiesen und in Reinkulturen isoliert. Die Typhusbazillen sind ziemlich kurze, dicke Stäbchen. Sie bewegen sich in Flüssigkeiten lebhaft durch Geißelfäden, die nur bei besonderer Färbung mikroskopisch erkennbar sind. Sporen scheinen sie nicht zu bilden. Der Typhusbazillus ist dem Bacterium coli, dem regelmäßigen Bewohner des menschlichen Darmes, morphologisch und kulturell nahe verwandt. Der pathogene Keim unterscheidet sich von dem meist harmlosen Schmarotzer durch gewisse, im einzelnen nicht immer konstante biologische Eigentümlichkeiten — der Typhusbazillus

vergärt im Gegensatz zum Bacterium coli niemals Traubenzucker, er macht die Milch sauer, läßt sie aber nicht gerinnen, er bildet in Fleischbrühe kein Indol — vor allem aber dadurch, daß er durch das Serum von Typhuskranken agglutiniert wird, während das Bacterium coli dadurch unbeeinflußt bleibt.

Der Typhus wird fast ausnahmslos durch Verschlucken der Bazillen erworben. Ob er auch durch Infektion der Luftwege entstehen kann, ist noch zweifelhaft. Vom Magendarmkanal, wohl nur selten vom Rachen (FORSTER und KAYSER), gelangen die Bakterien in die Lymph- und Blutbahn, in der sie im Beginn der Krankheit reichlich nachweisbar sind. Sie siedeln sich dann in allen lymphatischen Apparaten des Körpers, besonders in den Darmfollikeln, den dazu gehörigen Lymphdrüsen, in der Milz, ferner in der Haut an. Fast jedes Organ kann infolge ihrer Einwanderung erkranken. Es entstehen so neben den Allgemeinerscheinungen zahlreiche örtliche Veränderungen.

Das Krankheitsbild des Typhus wird oft durch Mischinfektionen kompliziert. Namentlich Staphylokokken und Streptokokken können die Haut, die Lungen und andere Teile erkranken lassen.

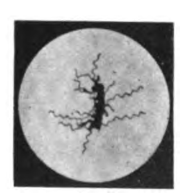


Fig. 1. Typhusbazillus mit Geißelfäden (nach Fig. 267, Taf. X I des Atlas von WASSERMANN und KOLLE, Handb. der pathogenen Mikroorganismen).

Die Typhusbazillen werden besonders in der späteren Zeit der Krankheit reichlich mit den Stuhlgängen entleert. Auch während der ersten Wochen der Rekonvaleszenz finden sich noch lebensfähige und virulente Keime. Bisweilen vegetieren die Bazillen in der Gallenblase, in deren Schleimhaut sie mit dem Blutstrom gelangen, Monate und Jahre nach der überstandenen Krankheit weiter und die Stuhlentleerungen enthalten ebenso lange die krankmachenden Keime *(Dauerausscheidung)*. Auch die Nieren lassen öfters Typhusbazillen austreten und scheiden sie manchmal dauernd aus. Vereinzelt werden sie auch mit dem *Auswurf* ausgehustet. Bei weitem am häufigsten wird der Typhus durch Stuhlentleerungen direkt oder indirekt auf andere Menschen übertragen. An der Ausbreitung der Krankheit sind auch die leichteren, oft gar nicht als Typhus erkannten Fälle beteiligt. Als Bazillenträger, meist allerdings für kurze Zeit, erweisen sich gelegentlich auch völlig gesunde Personen aus der Umgebung von Kranken. An der Verbreitung der Krankheit sind sie ebenso wie die Dauerausscheider hervorragend beteiligt.

So erkranken Personen, die mit der Pflege Typhuskranker zu tun oder die mit Fäces beschmutzte Wäsche zu waschen haben. Gar zu leicht haften kleinste Mengen keimhaltigen Materials an den Händen, gelangen bei ihrer ungenügenden Säuberung und Desinfektion in den Mund, werden verschluckt und verursachen die Infektion. Das bloße Zusammensein mit einem Typhuskranken ist ungefährlich. Viel seltener wird durch einen unglücklichen Zufall die infektiöse Materie verspritzt und gelangt so in den Mund. Vielleicht werden bisweilen schon während der Inkubation durch die mit den Stuhlgängen ausgeschiedenen Bazillen andere Menschen angesteckt.

Neben der Kontaktinfektion findet sich auch eine indirekte Übertragung des Typhus. Der wichtigste Vermittler ist infiziertes Trink- oder Nutzwasser. Typhusstuhlgänge mit nicht abgetöteten Typhusbazillen werden z. B. in eine undichte Senkgrube oder durch Schleusen in einen Fluß entleert. Die Bazillen gelangen mit durchsickernder Flüssigkeit aus der Senkgrube in einen benachbarten Brunnen oder aus dem

Flusse in eine Wasserleitung, und unter den das infizierte Brunnen- oder Flußwasser benutzenden Personen tritt der Typhus auf. Infiziertes Wasser kann auch dann die Krankheit übertragen, wenn es zum Abspülen roh verzehrter Nahrungsmittel, zum Verdünnen von Milch, zur Fabrikation künstlichen kohlensauren Wassers, zum Ausspülen von Gefäßen, aus denen Speisen oder Getränke genossen werden, ja selbst zur Herstellung von Eis Verwendung findet. Ebenso wie durch Wasser, können Nahrungsmittel, Getränke und Geschirr auch durch die Hände von Typhuskranken oder von Personen infiziert werden, die mit Typhuskranken in Berührung kommen oder Dauerausscheider sind.

Die Häufigkeit der Übertragung wird durch die große Haltbarkeit des Typhusbazillus gesteigert. Er bewahrt seine Lebensfähigkeit Wochen und Monate hindurch. Im übrigen ist aber unter natürlichen Verhältnissen seine Brutstätte nur der menschliche Körper.

Der hier vorgetragenen Kontakt- und Trinkwassertheorie stand früher die von den Münchener Forschern Buhl und Pettenkofer begründete Grundwassertheorie gegenüber. Obwohl sie seit der Kenntnis des Typhusbazillus und seiner Lebensbedingungen ihre Grundlagen verloren hat, verdient sie doch wegen des historischen Interesses eine Erwähnung. Buhl und Pettenkofer nahmen an, daß das von den Typhuskranken produzierte Gift in den Boden gelange, dort ausreife und nun mit der Grundluft in die Wohnräume eindringe. Das sei bei niedrigem Grundwasser, wenn die Brutstätte der Typhuskeime vom Wasser nicht bedeckt werde, in besonders reichlicher Weise der Fall, bei hohem Grundwasserstande weniger ausgiebig möglich. Die Theorie stützt sich auf das für München und eine Anzahl von anderen Orten nachgewiesene Vorkommen zahlreicherer Typhuserkrankungen bei niedrigem als bei hohem Grundwasserstande.

Entsprechend den mannigfachen Infektionsmöglichkeiten sehen wir die Krankheit an den Orten, an denen sie überhaupt vorkommt, fast niemals völlig erlöschen. Besonders oft erkranken durch Kontakt, den ziemlich häufig infizierte Kinder vermitteln, durch die Infektion eines Brunnens oder eines über einen bestimmten Bezirk verbreiteten Nahrungsmittel die Bewohner eines Hauses oder einer Gruppe von Häusern in größerer Anzahl. Von hier bilden sich wieder durch zufällige Infektion eines entfernter Wohnenden neue Herde. Nur verhältnismäßig selten, z. B. bei reichlicher Überschwemmung einer großen Wasserleitung mit infektiösem Material, erkrankt annähernd gleichzeitig ein großer Teil der Bevölkerung, und man kann von einer wirklichen Epidemie sprechen. Aber auch abgesehen von solchen plötzlichen Ausbrüchen der Krankheit, zeigt der Typhus scheinbar überall eine ziemlich regelmäßige Zunahme in bestimmten Zeiten, besonders in einzelnen Monaten der zweiten Jahreshälfte.

Der Typhus befällt mit Vorliebe junge, kräftige Personen, während er alte und schwächliche verschont. Er ist am häufigsten zwischen dem 5. und 25. Jahre. Jenseits des 50. Jahres wird er sehr selten. Ebenso wird er bei Kindern im 1. Lebensjahr kaum beobachtet. Beide Geschlechter erkranken annähernd gleich häufig. Starke seelische Erregungen und Verdauungsstörungen scheinen die Disposition zu steigern.

Der Typhus hinterläßt eine lange dauernde Immunität. Verhältnismäßig selten werden Menschen zweimal und nur vereinzelt dreioder viermal vom Typhus befallen. Mit der meist langen Dauer der Immunität hängt wahrscheinlich die auffallende Erscheinung zusammen, daß Personen, die frisch nach einem Typhusorte verziehen, außerordentlich häufig erkranken, während die schon seit längerer Zeit ansässigen scheinbar verschont bleiben. Die letzteren sind wohl durch Überstehen einer vielleicht nur milden und nicht als Typhus erkannten Affektion immun geworden.

Der Typhus ist über alle bekannten Gegenden der Erde verbreitet. In den größeren Städten kommen fast jederzeit Fälle davon zur Beobachtung.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die Dauer der **Inkubationszeit** ist in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Bei der Schwierigkeit, den Zeitpunkt der Infektion genau zu bestimmen, ist sie oft nicht sicher festzustellen. Meist beträgt sie 9—11 Tage, höchstens wohl 3 Wochen. Schon in dieser Zeit fühlen sich die Kranken unbehaglich. Sie klagen über Mattigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen, vereinzelt auch schon über Kopfschmerz. Der Appetit ist oft vermindert, der Stuhlgang häufig gestört, meist angehalten. Die Kranken schwitzen nachts bisweilen auffallend. Sie sehen schlecht aus.

Der **Beginn der Krankheit,** das Einsetzen des Fiebers, charakterisiert sich durch Frösteln, das meist mehrere Tage hintereinander wiederkehrt. Ganz selten leitet ein Schüttelfrost den Typhus ein. Fast regelmäßig bestehen Kopfschmerzen. Die Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Gliedern, namentlich in den Beinen, die dem Kranken wie abgehackt vorkommen, halten an. Sehr oft wird über Schwindel geklagt, bisweilen auch über Stechen in der linken Seite infolge der beginnenden Milzschwellung. Die Kranken werden rasch schlaflos. Der Appetit nimmt ab. Die Zunge ist geschwollen, in der Mitte oder ganz belegt. Der Stuhl ist meist verstopft oder unverändert, nur selten schon jetzt durchfällig. Die Temperatur steigt treppenförmig in die Höhe, in mittelschweren und schweren Fällen jeden Tag gegen Abend um $^3/_4$ oder 1° das Niveau des vorigen Tages überschreitend und morgens nur wenig unter sein Maximum hinuntergehend. Die Kranken werden dabei meist rasch bettlägerig. Oft erreicht aber das Fieber zunächst nur mäßige Höhen, und die Kranken bleiben während der ersten Zeit noch außer Bett. Wir werden sogar von Fällen zu sprechen haben, bei denen die Krankheit überhaupt ambulant abgemacht wird. Betrachten wir zuerst den mittelschweren oder schweren Verlauf.

In der **zweiten Hälfte** oder **am Ende der ersten Woche** hat hier das Fieber seine Höhe erreicht. Es beträgt meist über 39, oft über 40°. In einem großen Teile der Fälle erscheinen jetzt zwei wichtige Symptome. Gegen Ende der ersten Woche oder wenig später wird die geschwollene Milz am Rippenbogen fühlbar und tritt der charakteristische Hautausschlag, die Roseola, in der Gestalt blaßroter, kaum linsengroßer Flecke am Rumpfe, namentlich am Bauche, auf.

Das im Beginn der Krankheit gerötete Gesicht ist jetzt blaß geworden. Der Leib hat sich etwas meteoristisch aufgetrieben. Der Appetit fehlt. Der Stuhl wird durchfällig oder bleibt normal, bisweilen sogar verstopft. Bei Druck auf die Ileocökalgegend hört man öfters ein Gurren (Ileocökalgurren). Die Betastung dieser Stelle ist infolge der hier besonders stark entwickelten Darmerkrankung manchmal empfindlich. Die subjektiven Beschwerden sind jetzt meist sehr beträchtlich.

Während der **zweiten Woche** ist die Krankheit voll entwickelt. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe und macht nur geringe, 1° oder weniger betragende Tagesschwankungen. Bei kräftigen Personen fällt oft die im Verhältnis zur Temperatur geringe Beschleunigung des Pulses auf. Man zählt bei 40° nur 90—100 Pulse, während bei schwächlichen Menschen, meist auch bei Frauen und Kindern, die Pulsfrequenz mehr dem gewöhnlichen Verhalten folgt und bei so hoher Temperatur 120—130 Schläge aufweist. Der Milztumor, der Meteorismus, eventuell die Durchfälle bestehen fort. Mehrere

Nachschübe von Roseolen treten auf. Die Kranken werden somnolent oder gänzlich benommen. Sie bleiben dabei völlig schlaflos. Öfters treten nachts und in schweren Fällen auch am Tage Delirien auf. Vereinzelt stellen sich Sehnenhüpfen und Flockenlesen ein. Die Kranken sind appetitlos. Sie verlangen spontan auch nicht nach Getränk. Der Mund steht meist etwas offen. Dadurch wird der Belag der Zunge trocken, rissig, oft bräunlich verfärbt. Auch auf den Zähnen bildet sich in schweren Fällen solcher fuliginöser Belag. Fast immer stellt sich etwas Husten ein, und auf den Lungen finden sich trockene oder feuchte Bronchitis und recht oft die Anfänge von Bronchopneumonien. Im Harne erscheint oft Eiweiß. Der geschilderte schwere Krankheitszustand, das Fastigium des Typhus, hält bisweilen über die zweite Woche hinaus an.

In der Regel ändern sich aber in der **dritten Woche** die Erscheinungen. Das Fieber fängt an, stärker zu remittieren. Die Temperatur geht morgens beträchtlicher herunter, um abends noch auf die alte Höhe zu steigen. In der zweiten Hälfte der dritten Woche werden die Abfälle noch stärker. Die Tagesschwankungen können sich dann über 2° und mehr erstrecken. Die Periode der steilen Kurven hat begonnen. Allmählich werden auch die Abendtemperaturen niedriger. Die Kranken werden zunächst am Tage wieder besinnlicher. Der Schlaf kehrt wieder. Die subjektiven Beschwerden haben aufgehört. Der Milztumor besteht meist noch fort. Die Roseolen blassen ab. Auf der Haut erscheint jetzt häufig eine Miliaria crystallina, wasserhelle, bei schräger Beleuchtung eben sichtbare Bläschen. Die Stuhlentleerungen bleiben meist unverändert. Der Appetit hebt sich etwas. Der Zungenbelag stößt sich ab, und oft ist schon in der ersten Hälfte der dritten Woche die Zunge wieder völlig rein, durch

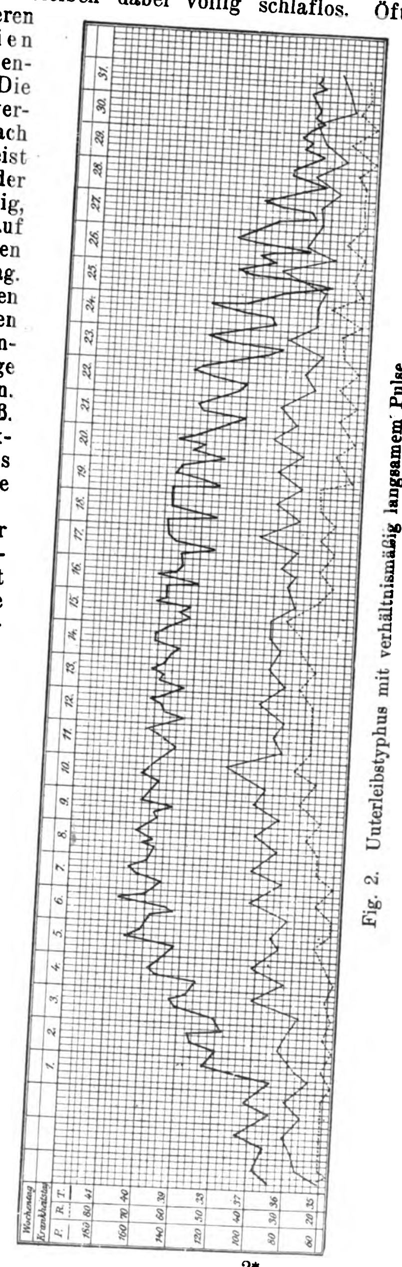


Fig. 2. Unterleibstyphus mit verhältnismäßig langsamem Pulse.

die Abstoßung ihres Epithels intensiv rot, schmal und dünn. Die Erscheinungen auf den Lungen nehmen häufig noch zu. In anderen Fällen beginnen sie schon jetzt sich zurückzubilden.

Leitet so in günstigen Fällen die dritte Krankheitswoche bereits eine merkliche Besserung ein, so ist sie andererseits die gefährlichste Zeit der Krankheit. Das Fieber kann trotz stärkerer Schwankungen keine merkliche Tendenz zur Abnahme zeigen. Die Lungenerscheinungen nehmen in gefährlicher Weise zu, oder es tritt eine bedrohliche Kreislaufstörung mit Abnahme der Gefäßspannung, mit Nachlassen der Herzkraft ein. Mannigfache sonstige Komplikationen können sich entwickeln. Die Schwere der Infektion führt zum Tode. Dann bringt der nachher zu schildernde Ablauf der Darmerkrankung es mit sich, daß in der dritten Woche besonders häufig gefährliche Darmblutungen oder Perforationen der Darmwand mit rasch tödlicher Peritonitis eintreten.

Entgeht der Kranke diesen Gefahren, so ist in normal verlaufenden Fällen mit Beginn der **vierten Woche** die Temperatur nur noch mäßig erhöht. Die Tagesschwankungen bleiben dabei oft noch beträchtlich. Morgens geht die Temperatur bei Messung im Darm vielfach unter 37,5 ^{0} hinunter, und am Ende der vierten oder am Anfange der fünften

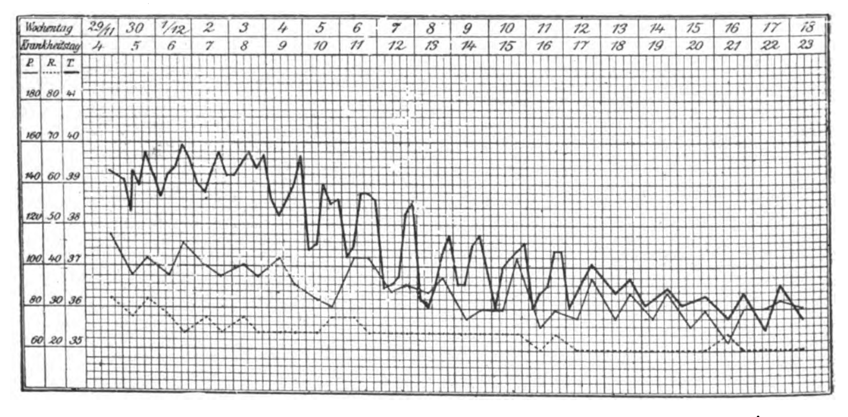


Fig. 3. Unterleibstyphus von 17tägiger Fieberdauer mit dauernden starken Remissionen.

Woche überschreitet sie überhaupt nicht mehr 37,5 ^{0}. Der Kranke wird fieberfrei. Der Appetit nimmt rasch zu. Die Zunge bekommt ihr normales Aussehen. Die Lungenerscheinungen schwinden. Der Meteorismus, die Durchfälle hören auf. Die Milz schwillt ab. Die Miliaria geht zurück.

In der **fünften Woche** befindet sich der Kranke in voller **Rekonvaleszenz.** Die Temperatur wird meist subnormal, hält sich unter 36,5, bisweilen sogar unter 36,0. Der Appetit ist bei der noch gebotenen Schonung kaum zu befriedigen, und wenn nicht Komplikationen oder Rückfälle die Besserung aufhalten, schreitet die Erholung sichtbar vorwärts. Der Ernährungszustand wird im Laufe der nächsten Wochen oft besser als vor der Krankheit.

Nimmt die Krankheit einen ungünstigen Ausgang, so tritt der **Tod** meist in der dritten Woche oder später infolge der oben erwähnten lebensgefährlichen Erscheinungen dieser Periode ein. Er erfolgt in durchschnittlich 8—10 $^0/_0$ aller Fälle.

Das geschilderte Krankheitsbild zeigt in den einzelnen Fällen außerordentlich große Verschiedenheiten. Manche wurden bereits kurz angedeutet. Auf die wichtigsten werden wir bei den besonderen Formen des Verlaufes noch zurückkommen. Viele Erscheinungen sollen auch bei der Besprechung der einzelnen Symptome Erwähnung finden.

Symptome und anatomische Veränderungen. Fieber. Der Schilderung des Fieberverlaufes im allgemeinen mit dem treppenförmigen Anstieg, der kontinuierlichen Temperatur auf der Höhe der Krankheit, mit den Remissionen und den steilen Kurven während des Fieberabfalles sind noch einige Einzelheiten hinzuzufügen.

Schon in der Inkubationszeit kommen bisweilen vorübergehend erhöhte Temperaturen oder auffallend starke Tagesschwankungen zur Beobachtung. Das Fieber pflegt an den einzelnen Tagen zwischen 5 und 6 Uhr nachmittags am höchsten, zwischen 6 und 9 Uhr morgens am niedrigsten zu sein. Doch kommen mancherlei Abweichungen, ja sogar das umgekehrte Verhalten vor.

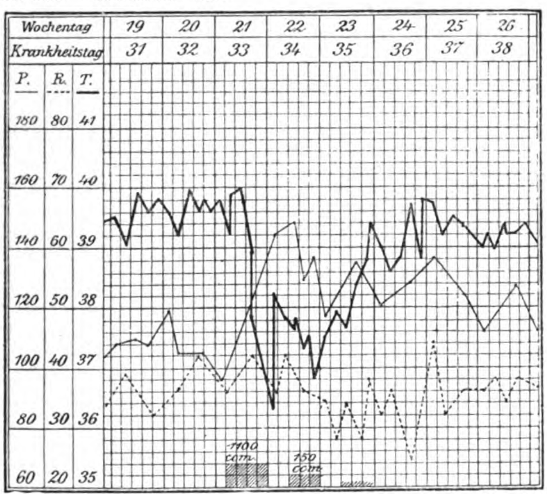


Fig. 4. Kollaps infolge einer schweren Darmblutung. Sinken der Temperatur, Ansteigen des Pulses (die schraffierten Vierecke am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Blutstühle).

Sehr häufig hält das Fieber kürzere Zeit, durchschnittlich drei Wochen an. Hier bleibt die Temperatur oft auch auf der Höhe remittierend, und sehr bald beginnen die steilen Kurven.

Bei schweren Fällen kann jede der durchschnittlich eine Woche betragenden Krankheitsperioden beträchtlich länger dauern. Sechs und mehr Wochen besteht das Fieber fort, unterhalten durch immer neue örtliche Erkrankungen oder auch ohne erkennbare Ursache. Wochen hindurch kann das Leben des Kranken gefährdet sein und noch in später Zeit der Tod erfolgen.

Hin und wieder fällt die Temperatur ohne stärkere Remissionen ganz allmählich ab. Die Kurven zeigen niemals steile Zacken. In anderen Fällen besteht längere Zeit ein kontinuierliches oder kaum remittierendes Fieber, und dann sinkt in 2 oder 3 Tagen, an denen sehr große, über 3—5° sich erstreckende Schwankungen beobachtet



werden, die Temperatur zur Norm. Bei so bedeutenden Schwankungen ist der Anstieg bisweilen von einem Schüttelfrost, der Abfall von einem merklichen Schweiße begleitet.

Bei sehr schwerer Infektion, besonders bei bedrohlicher Schwächung des Kreislaufes, ferner bei reichlichen Darmblutungen, bei dem Eintritt einer Perforationsperitonitis kann die Temperatur plötzlich um drei und mehr Grad sinken. Das Aussehen des Kranken verfällt. Der Puls wird stark beschleunigt, klein, in schweren Fällen unfühlbar. Es ist ein Kollaps eingetreten. Führt er nicht unmittelbar zum Tode, so hebt sich die Temperatur in einigen Stunden oder Tagen wieder zu der alten Höhe.

Haben solche Kollapse stets eine ernste Bedeutung, so kommt ein kollapsähnliches Sinken des Fiebers auch ohne erkennbare Ursache und ohne üble Vorbedeutung, bisweilen als Vorläufer bald einsetzender stärkerer Remissionen, vor. Dabei bleibt das Aussehen der Kranken unverändert, der Puls geht nicht in die Höhe (Pseudokollaps).

Auf weitere Eigentümlichkeiten des Fiebers ist bei den besonderen Formen des Verlaufes zurückzukommen.

Nach der Entfieberung, während der subnormalen Temperaturen ist die Körperwärme oft noch sehr labil. Ein Besuch, ein lebhaftes Gespräch, der erste Genuß von Fleisch, eine geringe Verstopfung genügen, um die Temperatur für einige Stunden um 1,5—2,5° in die Höhe zu treiben.

Verdauungsorgane. Das Verhalten der Zunge ist bereits oben geschildert worden. Der Belag nimmt zunächst die Mitte, dann die ganze Oberfläche ein. Abgestoßen wird er zuerst in einem dreieckigen Bezirke an der Zungenspitze, dann an den Rändern und in der Mitte, während er dazwischen streifenförmig noch einige Zeit bestehen bleibt. Die anfängliche Schwellung der Zunge schwindet in der dritten Krankheitswoche.

An den Mandeln entwickelt sich recht oft im Beginne der Krankheit eine leichte, geringe Schluckbeschwerden hervorrufende Rötung und Schwellung. Ebenso findet sich häufig eine mäßige Pharyngitis.

Ab und zu werden die Lymphfollikel der Mandeln und des Gaumens in umschriebener Weise infiltriert und treten als kleine weißliche Erhabenheiten hervor. Bei der meist rasch erfolgenden Abstoßung des sie bekleidenden Epithels bilden sich an ihrer Stelle oberflächliche, bisweilen gelblich belegte Erosionen mit flachem, etwas gerötetem Rande.

In schweren Fällen entsteht öfters eine Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut und vereinzelt durch Fortleitung der Entzündung, gelegentlich wohl auch durch unmittelbare Einwirkung der Typhusbazillen eine meist einseitige Parotitis, die mit starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Ohrspeicheldrüse einhergeht. Sie vereitert hin und wieder an einer Stelle, und eine Inzision wird notwendig.

Bei unzureichender Mundpflege kann sich Soor entwickeln und bis zum Kehlkopfeingang und in die Speiseröhre mit seinem weißen Pilzrasen hineinwachsen.

Der Magen und der Zwölffingerdarm zeigen meist nur die Erscheinungen des Katarrhs. Er verursacht den Appetitmangel der Kranken und spielt bei ihrer Empfindlichkeit gegen schwere Speisen eine große Rolle. Vereinzelt wird der Magen durch völlige Atonie hochgradig aufgetrieben. Unstillbares Erbrechen kann sich einstellen. Schmerzen fehlen, der Leib bleibt weich, so daß eine Bauchfellentzündung nicht in Frage kommt. Magenspülungen beseitigen den Zustand meist rasch.

Von größter Bedeutung sind die **Veränderungen des Dünn- und Dickdarmes.** Sie sind das charakteristische anatomische Kennzeichen



des Typhus. Ihre Entwicklung steht in nahen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit. Sie üben oft einen maßgebenden Einfluß auf ihren Verlauf aus.

Neben einer bald schwindenden Hyperämie der Darmschleimhaut im Beginne der Krankheit handelt es sich anatomisch um eine markige Schwellung und spätere Geschwürsbildung an den PEYERschen Plaques des Ileums und des unteren Jejunums und an den solitären Follikeln des Dickdarmes. In der ersten Krankheitswoche zeigen diese lymphatischen Apparate eine Hyperämie, die bald von einer markigen Schwellung gefolgt wird. Die infiltrierten, auf dem Querschnitte weiß aussehenden Plaques und Follikel überragen beetartig das Niveau der Darmschleimhaut. In der zweiten Woche beginnt dann in der Mehrzahl der Fälle eine Verschorfung der infiltrierten Partien und eine Entzündung in der Umgebung der so sequestrierten Nekrose oder eine oberflächliche Geschwürsbildung (Gräff). Seltener geht die Veränderung durch einfache Resorption zurück. In der dritten Woche stoßen sich die gebildeten Schorfe in einzelnen kleinen Bröckelchen, vereinzelt auch im Zusammenhange ab. Die Typhusgeschwüre haben im Dünndarm, entsprechend der Gestalt der meisten PEYERschen Plaques, eine ovale Form, den Längsdurchmesser parallel der Längsachse des Darmes. Im Dickdarm sind sie mehr rund. In der vierten Woche beginnt dann die Heilung der Geschwüre, die sich unter Umständen noch lange in die Rekonvaleszenz hineinziehen kann. Als Rest der typhösen Veränderungen bleiben schwarz pigmentierte narbige Stellen zurück.

Da die Veränderungen sich schubweise entwickeln, hat die für die einzelnen Stadien angegebene Zeit nur allgemeine Gültigkeit. Man findet meist an einzelnen Stellen auch frischere oder ältere Veränderungen, als man nach der Krankheitsdauer erwarten sollte.

Am stärksten ist die Erkrankung gewöhnlich unmittelbar über der Ileocökalklappe, im untersten Ende des Ileums. Hier können die Geschwüre sogar zusammenfließen. Das Cöcum, der Wurmfortsatz, das obere Ende des Ileums, das Jejunum, das Colon sind der Sitz der Erkrankung in abnehmender Häufigkeit und Stärke.

Steht die Entwicklung der Darmerkrankung in gewissen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit, so fehlt jeder erkennbare Zusammenhang mit ihrer Schwere. Die stärksten Darmveränderungen kommen gelegentlich bei ganz leicht auftretenden Typhen vor und umgekehrt. Es ist sogar die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die charakteristische Darmerkrankung überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt.

Ebenso locker ist die Abhängigkeit der gewöhnlichen klinischen Erscheinungen von der Stärke der Darmerkrankung. Am ehesten ist die Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend auf die hier besonders starke Erkrankung zurückzuführen. Das Ileocökalgurren hängt von der Ansammlung flüssigen oder dünnbreiigen Stuhles an dieser Stelle ab. Der Meteorismus hält sich meist in mäßigen Grenzen; nur bei ungeeignet ernährten Kranken oder bei sehr schweren Fällen erreicht er höhere Grade.

Die Stuhlentleerungen verhalten sich recht verschieden. Meist bleibt der Stuhl beim Beginne der Krankheit normal. Vom Ende der ersten oder vom Anfange der zweiten Woche an tritt in der größeren Hälfte der Fälle mäßiger Durchfall ein, der bis gegen das Ende der Fieberperiode anhält. Gewöhnlich werden täglich 2—4 dünne Stuhlgänge entleert; nur in besonders schweren Fällen oder bei ungeeigneter Ernäh-



rung wird stärkerer Durchfall beobachtet. Recht oft wechseln sogar Tage mit Durchfall und solche, an denen überhaupt kein Stuhl oder geformter Stuhl entleert wird. Das Aussehen der Stuhlentleerungen ist oft sehr charakteristisch. Sie haben eine gelbe, erbsensuppenartige Farbe. Wegen ihres geringen Schleimgehaltes sind sie ziemlich dünnflüssig und schichten sich beim Stehen in eine untere gelbe, krümelige und eine obere wässerige, trübe Schicht. Sie enthalten ebenso wie andere durchfällige Stühle mikroskopisch reichliche Tripelphosphatkristalle.

Subjektive Beschwerden fehlen auch bei stärkerem Durchfalle beinahe immer.

Fast in einem Fünftel aller Fälle besteht während der ganzen Krankheitsdauer Verstopfung und durch Einläufe wird geformter Stuhl entleert. Es kann sogar zu sehr starker, nur manuell zu beseitigender Anhäufung festen Kotes im Mastdarm kommen. Endlich kann die Stuhlentleerung auch völlig normal bleiben. Der Durchfall ist also keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus.

Der Nachweis der Typhusbazillen, durch welche die Stuhlgänge für die Weiterverbreitung der Krankheit so hervorragend wichtig sind, erfordert ein ziemlich kompliziertes bakteriologisches Verfahren, auf das wir nachher kurz zurückkommen.

Von größter Bedeutung ist die anatomische Darmerkrankung für zwei lebenswichtige Komplikationen, die Darmblutung und die Perforationsperitonitis.

Die Darmblutung erfolgt meist aus Gefäßen, die bei der Abstoßung der Geschwürsschorfe eröffnet wurden, aus Arterien oder aus Kapillaren und Venen. Die Blutungen treten so am häufigsten in der zweiten Hälfte der zweiten und in der dritten Krankheitswoche auf. Bei sehr intensiver Entzündung kommt es hin und wieder auch zu geringfügigen Blutungen aus den stark geschwollenen PEYERschen Plaques. Die Darmblutungen werden nach HEINR. CURSCHMANN in 4 bis 6 Proz. aller Fälle beobachtet. Ist die Blutung sehr reichlich, so wird die Peristaltik stark beschleunigt und das Blut wird in dunkelroten, locker geronnenen klumpigen Massen rasch entleert. Erfolgt der Blutaustritt allmählicher, so wird die Farbe bei dem längeren Verweilen im Darme dunkler, schließlich schwarz, die Konsistenz wird durch ausgiebigere Gerinnung fester, und der Blutstuhl zeigt eine teerartige Beschaffenheit. Bei geringfügigen Blutungen mischt sich das Blut meist innig mit dem Stuhlgang und ändert seine Farbe ins Rötliche oder Schwärzliche. Nicht selten kündigt sich eine Darmblutung zunächst durch geringe Blutmengen im Stuhle an. Dann folgen ein oder mehrere reichliche Blutstühle, deren Menge zusammen 1 Liter und mehr betragen kann, und nach und nach schwindet der Blutgehalt wieder. Länger als 2—3 Tage pflegt er nach einmaliger Blutung nicht anzuhalten. Recht oft treten mehrfache Darmblutungen auf.

Eine Darmblutung ist stets ein ernstes Ereignis. Ist sie irgendwie nennenswert, so kollabiert der Kranke. Er wird blaß und kalt, der Puls wird unfühlbar. Es kann eine schwere Ohnmacht eintreten. Nur selten führt ein einmaliger, selbst sehr reichlicher Blutverlust unmittelbar zum Tode. Eher werden häufige Blutungen direkt gefährlich. Meist erhebt sich nach und nach die im Kollaps gesunkene Temperatur wieder (s. Figur 4 auf S. 21), der Kranke erholt sich von den unmittelbaren Folgen des Blutverlustes. Aber sehr oft datiert von der Blutung eine irreparable, schließlich den Tod herbeiführende Schwäche des Kranken. So kommt es, daß durchschnittlich ein Drittel aller Kranken mit Darmblutung dem Tode verfallen ist.



Auch die Perforationsperitonitis entsteht am häufigsten in der Zeit der Reinigung der Typhusgeschwüre, in der dritten oder schon am Ende der zweiten Woche. Vereinzelt kommt sie viel später vor; selbst längere Zeit nach der Entfieberung kann ein lenteszierendes Geschwür Ursache der Perforation werden. Die Ulzeration reicht bis auf die Serosa des Darmes, sie reißt ein, Darminhalt tritt in die Bauchhöhle, und eine meist allgemeine Peritonitis ist die Folge. Die Kranken empfinden oft schon vor dem Durchbruche Schmerzen und werden übel. Mit Eintritt der Perforation verfallen sie. Es erfolgt ein meist schwerer Kollaps. In einzelnen Fällen steigt dagegen die Temperatur mit einem Schüttelfroste in die Höhe. Der Leib treibt sich auf und wird außerordentlich schmerzhaft. Unstillbares, schließlich nicht selten fäkulentes Erbrechen kommt hinzu. Stuhl und Flatus werden oft nicht mehr entleert. Nach 2—4 Tagen, manchmal schon nach wenigen Stunden, tritt der Tod ein. Nur wenn Verklebungen zwischen den Därmen die momentane Überschwemmung der gesamten Bauchhöhle mit Darminhalt hindern, kann der qualvolle Zustand bis zu einer Woche oder etwas länger ertragen werden. Der Darmdurchbruch erfolgt in durchschnittlich 2% aller Fälle und führt ohne chirurgischen Eingriff stets zum Tode. Auch die sofortige Operation vermag bisher nur etwa ein Viertel dieser Kranken zu retten.

Nur bei der schon in den ersten Krankheitswochen ab und zu beobachten Appendicitis sichern ausgedehnte Verwachsungen die meist nur örtliche Bedeutung des Prozesses.

Die nach der Heilung der Typhusgeschwüre zurückbleibenden Narben haben im allgemeinen keine störende Einwirkung auf die Fortbewegung der Contenta. Nur einmal sah ich den ungewöhnlich ausgedehnten narbigen Schwund der Muskulatur am untersten Ileumende unzureichende Beweglichkeit dieses Darmteils mit zeitweise exazerbierenden, schließlich eine Operation erfordernden Erscheinungen von Fäkalstauung verursachen.

In der Rekonvaleszenz wird vereinzelt hochgradiger Meteorismus durch Atonie von Magen und Darm, besonders Dickdarm, beschrieben, ohne daß organische Veränderungen erkennbar sind (Sick).

Die **Mesenterialdrüsen** und mit ihnen häufig auch die Mediastinal- und andere im Thoraxinnern gelegene Drüsen zeigen dieselbe markige Schwellung wie die Peyerschen Plaques. Sie werden dadurch oft beträchtlich vergrößert. Klinisch bedeutsam wird die Veränderung nur in den seltenen Fällen, in denen eine Drüse vereitert, nach dem Peritoneum durchbricht und eine Bauchfellentzündung herbeiführt.

Das Verhalten der **Milz** wurde bereits oben geschildert. Ihre Vergrößerung fehlt anatomisch nur selten, am ehesten bei älteren oder kachektischen Leuten. Klinisch ist dagegen der Milztumor durchschnittlich in einem Fünftel aller Fälle nicht sicher nachweisbar. Wird die Milz palpabel, so ist sie gewöhnlich am Rippenbogen, dicht vor oder hinter ihm fühlbar. Die Konsistenz des Milztumors ist bei seinem Erscheinen am Ende der ersten Woche, meist auch später, mäßig fest. Bleibt die Milz über die Entfieberung hinaus fühlbar, und ist das nicht durch frische oder ältere Lageanomalien, durch Verwachsungen oder dergleichen bedingt, handelt es sich auch nicht um einen chronischen, schon vor dem Typhus entstandenen Milztumor, so tritt nicht ganz selten nach einiger Zeit ein Rückfall ein.

Ab und zu werden eine an äußerst weichem Reiben erkennbare Entzündung des Milzüberzuges, eine Perisplenitis, vereinzelt auch Infarkte, Blutungen, Abszesse beobachtet. Die letzten können gelegentlich eine Peritonitis herbeiführen.

Die **Leber** zeigt während des Typhus fortschreitende, klinisch unwesentliche parenchymatöse Degeneration und in einem Teile der Fälle die zuerst von E. Wagner beschriebenen Lymphome, Anhäufungen von Lymphocyten zwischen den Acinis, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Eine Gallenstauung mit nachfolgendem Ikterus wird fast niemals beobachtet. Vereinzelt führt eine eitrige, vom Darme fortgeleitete Pylephlebitis zur Abszeßbildung in der Umgebung der

Pfortaderverzweigung. Von Bedeutung ist die ziemlich häufige Ansiedelung der Typhusbazillen in der **Gallenblase** und den **Gallengängen**. Die so entstehende Entzündung der Gallenblasenschleimhaut kann eine Ursache späterer Gallensteinbildung sein. In der Gallenblase können die Bazillen lange Zeit die Krankheit überdauern. Die Galle ist ein guter Nährboden für sie und hebt die bakterizide Wirkung des Blutes auf. Ganz vereinzelt entsteht während des Typhus eine eiterige Cholangioitis oder Cholecystitis.

Die **Nieren** erfahren ebenfalls eine allmählich zunehmende parenchymatöse Degeneration, zuerst und stärker in der Rinde, später und schwächer im Mark. Ab und zu entwickelt sich eine wirkliche Nephritis. Die klinischen Erscheinungen decken sich oft nicht mit der Ausbildung der anatomischen Veränderung. Fast bei jedem schweren Typhus erscheinen am Ende der ersten oder während der zweiten Woche im Urin geringe Mengen (nicht über $5^0/_{00}$ nach ESBACH) von Eiweiß mit meist nur spärlichen hyalinen Zylindern. Sehr viel seltener tritt zu derselben Zeit oder etwas später eine echte Nephritis mit reichlicherem Eiweiß, neben den hyalinen auch mit granulierten Zylindern, meist mit Nierenepithelien und geringen Blutmengen auf. Die typhöse Nephritis führt fast niemals zu Ödemen oder urämischen Erscheinungen. Fast immer schwindet sie ebenso wie die febrile Albuminurie vor der Entfieberung des Kranken. In dem klinischen Bilde treten die Nierenerscheinungen so kaum jemals stärker hervor, und man ist wohl nie berechtigt, von einem „Nephrotyphus" zu sprechen. Dagegen zeigt die Beteiligung der Nieren stets eine ziemliche Schwere der Infektion an. Von den Kranken mit stärkerer febriler Albuminurie stirbt durchschnittlich ein Viertel, von denjenigen mit Nephritis durchschnittlich sogar die Hälfte (HEINR. CURSCHMANN). Wichtig ist weiter, daß im Harne recht oft ohne feste Beziehung zum Auftreten oder Fehlen von Eiweiß Typhusbazillen gefunden werden. Die bisweilen vorkommende Pyelitis kann selbständige Bedeutung gewinnen und sehr protrahiert verlaufen.

Die **Harnblase** wird durch Einwanderung der Typhusbazillen hin und wieder Sitz einer Cystitis, die zu Trübung des Harnes, bisweilen zu Eiterbeimengung, aber nur selten zu subjektiven Beschwerden führt. Eine Cystitis entwickelt sich ferner öfters durch Eindringen von Mikroorganismen von der Vulva her oder durch den bei Harnverhaltung notwendigen Katheterismus. Im letzteren Falle entstehen auch schwerere Entzündungen der Blasenwand.

Der **Harn** enthält fast bei jedem Typhus Indikan und gibt fast immer, außer bei manchen ganz leichten Fällen, die EHRLICHsche Diazoreaktion. Die letztere ist auch prognostisch von einiger Bedeutung. Bei heilenden Typhen läßt sie oft schon während der schwersten Krankheitserscheinungen nach. In Fällen, denen Rezidive folgen, schwindet sie nicht mit der Entfieberung oder tritt als Vorbote des Rezidivs wieder auf.

Die Harnmenge, die während der Höhe des Fiebers vermindert zu sein pflegt, zeigt nicht selten im Beginne der Rekonvaleszenz und bisweilen schon während der steilen Kurven eine über die Norm hinausgehende Steigerung auf 2—3 Liter mit niedrigem spezifischen Gewicht. Nimmt dabei in der Rekonvaleszenz das Körpergewicht noch ab, so ist diese Polyurie wohl am ehesten auf die Ausscheidung des während des Fiebers im Körper vermehrt angesammelten Wassers zu beziehen. Hin und wieder mag sie auch nervösen Ursprunges sein.

An den **männlichen Geschlechtsorganen** tritt vereinzelt eine meist einseitige, sehr schmerzhafte Orchitis auf. In der Rekonvaleszenz werden nicht selten Pollutionen lästig.

An den **weiblichen Genitalien** wird außer einer mäßigen Vulvitis recht oft ein verfrühtes und dann meist ziemlich reichliches Eintreten der Menses in der ersten Zeit des Typhus beobachtet. In der späteren Zeit pflegen sie auszusetzen und bisweilen erst 2—3 Monate nach überstandenem Typhus wiederzukehren. Die Schwangerschaft wird in einem großen Teile der Fälle während des Fiebers, vereinzelt auch noch in der Rekonvaleszenz unterbrochen. Der Blutverlust bei dem Abort oder der Frühgeburt verursacht oft eine zum Tode führende Schwächung der Kranken.

Von größter Bedeutung für den Verlauf des Typhus ist das Verhalten der **Kreislaufsorgane.** Schon oben wurde die häufig bei Männern, gelegentlich auch bei kräftigen Frauen und älteren Kindern zu beobachtende relative Langsamkeit des Pulses erwähnt; bei 39 und 40° finden sich dann nur 90—100 Pulsschläge. Bei schweren Fällen, ausgedehnten Lungenveränderungen, großer Unruhe nimmt die Pulsfrequenz zu. Hält sie sich längere Zeit über 130, so ist das meist ein bedrohliches Zeichen. Das plötzliche Ansteigen der Pulszahl bei Kollapsen wurde bereits erwähnt. Mit der Abnahme des Fiebers sinkt sie häufig und wird ab und zu mit der normalen Temperatur verlangsamt. Öfter geht sie aber nicht der Temperatur entsprechend hinunter, sondern überdauert mit der alten Frequenz von 80—100 und mehr die Entfieberung. In einem Teile dieser Fälle sieht man nach Krause leichte thyreotoxische Erscheinungen. Während der Rekonvaleszenz ist der Puls noch labiler als die Temperatur. Namentlich die erste Zeit des Aufstehens pflegt bedeutende Beschleunigung zu bringen.

Der Blutdruck nimmt auch in günstig verlaufenden Fällen auf der Höhe der Krankheit meist ab. Die Arterien bleiben dabei weit. Der Puls wird oft stark dikrot. Werden die Arterien enger und weicher, so zeigt das ein bedrohliches Nachlassen des Kreislaufes.

Das Verhalten des Kreislaufes wird hauptsächlich durch die Tätigkeit der **Vasomotoren** beherrscht. Von ihrer Lähmung hängen ganz überwiegend die ohne erkennbare Ursache eintretenden Kollapse, die zum Tode führenden Störungen der Zirkulation ab.

Dazu gesellen sich Störungen der **Herztätigkeit.** Anatomisch zeigt das Herz neben parenchymatöser Degeneration seiner Fasern in manchen Fällen interstitielle Entzündungsvorgänge, eine akute Myocarditis. Die damit verbundene Alteration der Herzfunktion äußert sich in schwacher, bisweilen arhythmischer Herztätigkeit, in Leisheit und Unreinheit des I. Herztones, in dem Auftreten muskulärer Mitralinsuffizienzen mit systolischem Geräusch und oft auch mit Akzentuation des II. Pulmonaltones, vereinzelt in Galopprhythmus oder Embryocardie, dem eigentümlichen Gleichklang der beiden Herztöne, endlich vereinzelt in dem Auftreten mäßiger Herzdilatationen. Dieselben Veränderungen können während der Fieberperiode vielleicht auch durch die bloße Einwirkung der Typhustoxine ohne anatomische Läsion des Herzmuskels entstehen. Bei der Annahme einer Herzerweiterung hat man sich vor der Verwechslung mit der bloßen Verlagerung des Herzens durch Zurückweichen der Lungenränder oder durch Hochdrängung des Zwerchfelles zu hüten. Auch sie führt zur Vergrößerung der Herzdämpfungen. Der Spitzenstoß rückt aber nicht nur nach außen, sondern auch nach oben, und die Lungenlebergrenze findet sich ebenfalls höher als normal.

Bei einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet man in der Rekonvaleszenz meist 2—3 Wochen nach der Entfieberung Herzerscheinungen, die man nach



Analogie mit anderen Krankheiten auf eine langsam oder spät entwickelte akute Myocarditis zurückführen kann. Ohne äußere Veranlassung, bisweilen bei völliger Bettruhe wird der Puls beschleunigt und schwach, oft arhythmisch. Die Kranken empfinden meist lästiges Herzklopfen. Herzdilatationen, Veränderungen der Herztöne, muskuläre Mitralinsuffizienzen stellen sich häufig ein. Jede vorzeitige Bewegung verschlechtert den Zustand. Ganz vereinzelt kommt es infolge der Herzschwäche zu stärkerer Stauung und durch Herzkollaps zu plötzlichen Todesfällen. Meist geht aber die Störung, wenn auch sehr langsam, günstig aus. Nach 2—3 Monaten ist das Herz wieder normal und bleibt es, wenn ihm nicht zu starke Anstrengungen zugemutet werden. Chronische Herzstörungen scheinen nur vereinzelt zu entstehen.

Klinisch erkennbare Endo- oder Pericarditis kommen nur ganz selten vor.

Eine obliterierende Entzündung oder eine Thrombose in den **Arterien** führt hin und wieder zu einer Gangrän an Füßen oder Händen.

In einzelnen **Venen**, besonders in der V. saphena und den tiefen Venen der Waden entwickeln sich recht oft unter mehr oder minder lebhaften Schmerzen sog. marantische Thromben. Man fühlt bei oberflächlichen Venen das verlegte Gefäß deutlich als empfindlichen Strang unter der Haut. Bei Verstopfung größerer Stämme, z. B. der V. cruralis, iliaca externa u. dgl., werden die Umgebung und das Wurzelgebiet der verlegten Vene ödematös. Diese Thrombosen bedingen meist nur eine lästige Verlängerung des Krankenlagers. Nur selten werden sie zum Ausgangspunkt lebensgefährlicher Lungenembolien.

Im **Blute** erfahren die roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt während des Fiebers eine oft bedeutende Reduktion. Die weißen Blutkörperchen verhalten sich wechselnd. Meist zeigen sie eine Verminderung unter das normale Minimum von 5000. Die Lymphocyten sind in den 2 ersten Wochen vermindert, die eosinophilen Zellen fehlen. Erst etwa vom Eintritt der steilen Kurven, von der 3. Woche ab, nehmen beide Formen zu. Die dann gewöhnliche Lymphocytose überdauert den Typhus.

Die **Atmungsorgane** können in allen ihren Abschnitten beteiligt werden.

An der Nase führt die starke Hyperämie der Schleimhaut, die auffälligerweise niemals von eigentlichem Schnupfen begleitet ist, ziemlich oft in den ersten $1^1/_2$ Krankheitswochen zu Nasenbluten. Es kann bisweilen ganz profus, direkt lebensgefährlich werden. Ich habe in wenigen Minuten 800 ccm Blut ausströmen sehen.

Im Kehlkopf besteht häufig leichter Katarrh mit geringer Heiserkeit. An der hinteren Wand zwischen den Stimmbändern bilden sich in einer Anzahl von Fällen durch Infektion leichter Schrunden, vielleicht auch als spezifisch typhöser Prozeß Geschwüre. Sie können symptomlos bleiben oder in die Tiefe greifen, Perichondritis, Glottisödem und dadurch Erstickungsgefahr herbeiführen. Auch an den anderen Teilen des Kehlkopfes kommen so schwere entzündliche Erkrankungen vor.

Die Luftröhre und vor allem die Bronchien sind auf der Höhe der Krankheit stets der Sitz eines Katarrhs, der gewöhnlich nur unbedeutenden Husten verursacht und an trockenen oder feuchten Rasselgeräuschen kenntlich ist. Sehr häufig entwickeln sich durch Weitergreifen des Katarrhs Bronchopneumonien mit klingendem Rasseln, später auch mit Dämpfung und Änderung des Atemgeräusches. Sie sind namentlich in den Unterlappen lokalisiert. Diese Lungenabschnitte bieten besonders günstige Bedingungen für das Fortschreiten der Infektion, weil sie bei dauernder Rückenlage mangelhaft atmen, bei schwacher Herztätigkeit deshalb unzureichend durchblutet werden und so eine Verminderung des Luftgehaltes und eine Anschoppung in den Blutgefäßen, eine Hypostase, entsteht. In schweren Fällen können hypostatische Pneumonien auch nach Ablauf des typhösen Prozesses auftreten und die Rekonvaleszenz bedrohen. Werden größere



Lungenabschnitte von der Entzündung ergriffen, so ist das stets eine sehr ernste Komplikation. Eine akute Steigerung kann unter dem Bilde des entzündlichen Lungenödems in wenigen Stunden zum Tode führen. Nicht dringend genug kann die regelmäßige sorgfältige Untersuchung der Lungen bei jedem Typhuskranken empfohlen werden, um rechtzeitig durch geeignete Maßnahmen der bedrohlichen Ausbreitung der Lungenerkrankung entgegenzuwirken.

Vereinzelt kommen bei Typhuskranken auch echte kruppöse, von Anfang an über einen ganzen Lappen verbreitete Pneumonien mit den gewöhnlichen Erscheinungen, meist aber sehr langsamer Lösung und spärlichem Sputum vor. Derartige Pneumonien können schon in der allerersten Zeit erscheinen, das Krankheitsbild völlig beherrschen und erst nach und nach die eigentlich typhösen Erscheinungen hervortreten lassen. Man kann in solchen Fällen von einem Pneumotyphus sprechen.

Die meisten dieser Lungenerkrankungen werden durch Mischinfektion hervorgerufen. Sie verursachen bei den benommenen Kranken gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden. Auch bei den Pneumonien besteht meist nur mäßiger Husten. Der spärliche Auswurf ist bei den lobulären Entzündungen schleimig-eitrig, bei den krupösen charakteristisch rostfarbig, manchmal rein blutig. Objektiv wird bei dem Eintritt stärkerer Pneumonien die sonst beim Typhus nicht besonders frequente Atmung beschleunigt und ziemlich oft rötet sich das bis dahin blasse Gesicht.

In seltenen Fällen entwickelt sich im Anschluß an Pneumonien oder infolge der Aspiration von Fremdkörpern Lungengangrän. Vereinzelt kommen Lungenabszesse vor. Hin und wieder werden Emboli von Venenthromben oder marantischen Thromben im rechten Herzen losgeschwemmt, und es entstehen Lungeninfarkte, manchmal auch sofort tödliche Verlegungen der Lungenarterie oder ihrer großen Äste.

Recht oft läßt der Typhus in verhängnisvoller Weise eine bereits früher bestehende, vielleicht bis dahin latente Lungentuberkulose fortschreiten. Nur selten verursacht er eine miliare Aussaat oder eine ganz floride Entwicklung der Tuberkulose.

In der **Pleura** bilden sich bisweilen seröse und eitrige Exsudate. Beide geben günstige Heilungsaussichten. Vereinzelt werden die serösen Ergüsse sehr reichlich und erscheinen schon in der ersten Krankheitszeit vor deutlicher Dokumentierung anderer typhöser Erscheinungen (Pleurotyphus).

An der **Schilddrüse** ruft der Typhus gelegentlich entzündliche Anschwellungen hervor, die gewöhnlich rasch zurückgehen.

Das Verhalten des **Nervensystems** beherrscht meist derartig das Krankheitsbild, daß seine Alteration schon durch den Namen der Krankheit angedeutet (τῦφος = Dunst) und vielfach von Nervenfieber gesprochen wurde. Auf der Höhe der Krankheit sind die Patienten in ausgebildeten Fällen stets mehr oder minder benommen. Häufig stellen sich nachts, in schweren Fällen auch am Tage, Delirien ein. Die Kranken liegen meist ruhig mit ausdruckslosem Gesicht, halb geöffneten Augen und murmeln unzusammenhängend vor sich hin (sog. Febris nervosa stupida). Seltener werden sie unruhig und benutzen jeden unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen (sog. Febris nervosa versatilis). Fast immer werden die Bewegungen unsicher und zitternd. Manche tief benommene Kranke zupfen unaufhörlich an der Bettdecke oder machen in der Luft greifende Bewegungen (sog. Flocken-



oder es tritt Sehnenhüpfen auf, ein durch kurze Muskelzuckungen
tes Hervorspringen der Sehnen an Vorderarmen und Händen.
oft macht sich auch bei nur mäßiger Somnolenz eine Schwer-
eit durch Erkrankung des N. cochlearis (Wittmaack) bemerklich.
und Stuhl werden in vielen schweren Fällen unwillkürlich ent-
Viel seltener ist Harnverhaltung, ziemlich häufig dagegen Ischuria
xa, Harnabgang bei überfüllter Blase.
on den subjektiven nervösen Beschwerden, den Kopf-, Kreuz-
liederschmerzen, dem Schwindel wurde bereits früher gesprochen.

erhältnismäßig oft im Vergleiche zu anderen Infektionskrankheiten ent-
sich bei dem Typhus Psychosen. Sie treten meist schon während des
tadiums mit deprimierenden, die Kranken ängstigenden Vorstellungen auf:
milienmitglied ist auf schreckliche Weise gestorben, der Kranke ist bei einem
hl oder einer Gotteslästerung betroffen worden, er kann eine ihm gehörige
icht erreichen, weil sie an der Decke versteckt ist. Die Wahnideen über-
häufig die Entfieberung auch bei einer im übrigen wieder normalen In-
z um mehrere Monate, um schließlich meist völlig zu heilen.
emerkenswert sind der vorübergehende, bis in die Rekonvaleszenz hinein
de Verlust der Sprache; der besonders bei Kindern beobachtet wird,
ie zuerst von Curschmann geschilderten kataleptischen Zustände,
ähnliche Vorkommnisse bei der Grippe-Encephalitis erinnern.

)ie bei derartigen Veränderungen früher allein erhobenen ana-
chen Befunde, Ödem der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Er-
ung und Verfärbung der letzteren, kleine Rundzellenherde in der
inde stehen in keinen erkennbaren Beziehungen zu den klinischen
einungen. Von großem Interesse als Ausdruck der Giftwirkung
lie von Spielmeyer bei Typhus wie bei einigen anderen Infektions-
heiten festgestellten Veränderungen einzelner Ganglienzellen im
hirn mit Schwund ihrer Dendriten und mit folgender Wucherung
ie umgebenden Glia.

Viel seltener sind organische Läsionen des Nervensystems.
am häufigsten werden meningitische Erscheinungen
ntlich Nackenstarre, in schweren Fällen auch Gliederstarre, all-
ine Hyperästhesie, unerträglicher Kopfschmerz usw.) gesehen. Sie
en bei frühem Auftreten das Krankheitsbild vollständig beherrschen.
vereinzelt kommen Blutungen im Gehirn, Zeichen von Bulbär-
yse, eine ganz akut entstehende und verlaufende allgemeine Myelitis,
Entwicklung multipler Sklerose vor. Recht selten sind auch neu-
he Veränderungen mit Lähmung einzelner Muskelgebiete, mit Augen-
elstörungen, mit Ataxie, mit neuralgischen Schmerzen namentlich
ersen und Fußsohlen.

An den **Augen** entwickelt sich fast immer eine mäßige Conjunctivitis, in
ren Fällen bilden sich öfters oberflächliche Hornhautgeschwüre. Nur selten
t es zu Hypopion in der vorderen Augenkammer oder gar zu Panophthalmie.

An den **Ohren** entsteht ab und zu durch Fortleitung der Entzündung von
Rachenhöhle her eine seröse oder eitrige Otitis media.

Die **Muskeln** erfahren beim Typhus eine zuerst von Zenker eingehend be-
bene parenchymatöse Entartung mit albuminoider und fettiger Körnung und
ders an Bauch- und Oberschenkelmuskeln stark entwickelter wachsartiger De-
ation. Der Untergang der Muskelfasern mag zu der hochgradigen Schwäche
Typhuskranken beitragen. Sonst wird die Veränderung klinisch nur merklich,
durch Einreißen der erkrankten Muskeln Blutungen in ihnen entstehen.

An den **Knochen**, namentlich dem Femur, den Rippen, der Tibia, selten an
Wirbeln, entwickeln sich bei einzelnen jüngeren Personen in der Rekonvaleszenz,
hmal auch während des Fiebers durch die Einwirkung der Typhusbazillen Ent-
ungen der Knochenhaut und osteomyelitische Prozesse, die meist vereitern
zu Nekrose der erkrankten Knochenpartien führen können. Bis zu 1½ Jahren
dem Typhus habe ich immer neue Knochen erkranken sehen. Die Spondylitis
myelitische Erscheinungen hervorrufen. Hier und da, besonders bei ganz
en Erkrankungen, wird über auffallende Tibiaschmerzen wie beim Fünftage-
r geklagt.

An den Gelenken kommen
Beobachtung.

Fig. 5.

An den **Gelenken** kommen vereinzelt seröse oder eitrige Entzündungen zur Beobachtung.

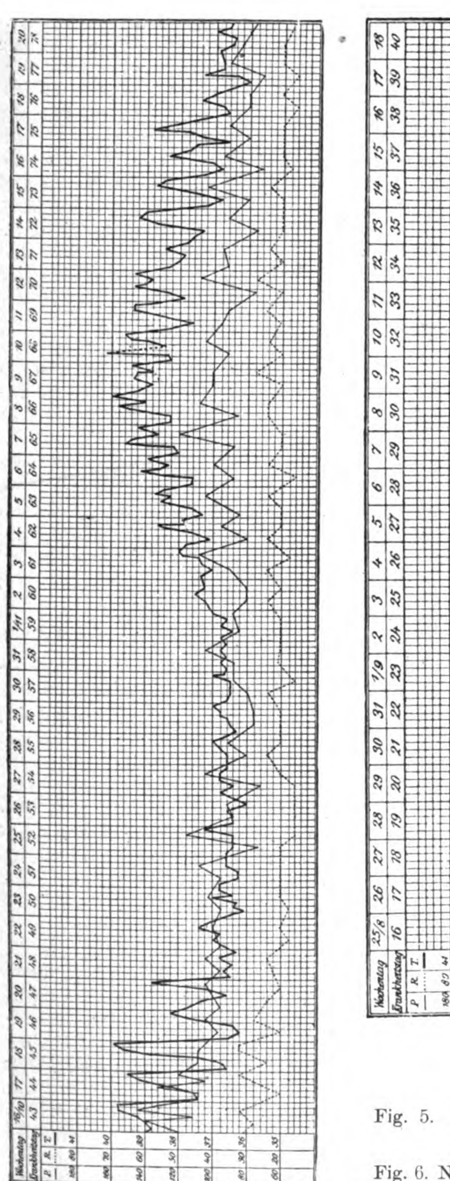


Fig. 5.

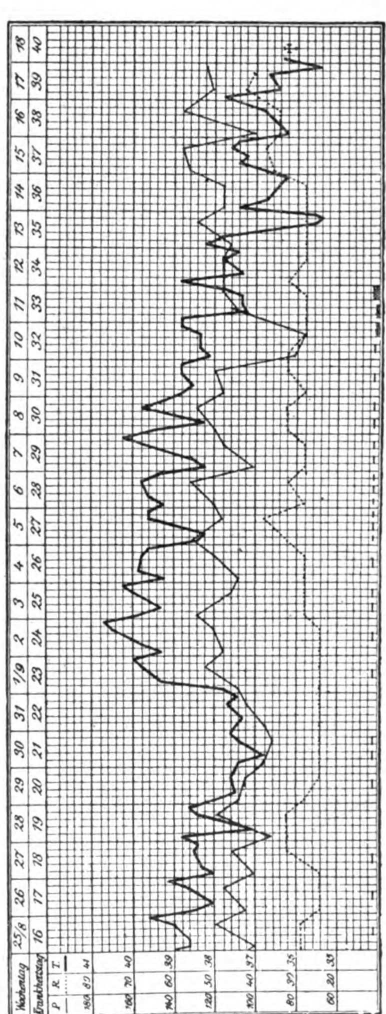


Fig. 6.

Fig. 5. Rezidiv eines Unterleibstyphus.

Fig. 6. Nachschub eines Unterleibstyphus. **Tod durch Darmblutung und Perforationsperitonitis.**

Auf der **Haut** entwickelt sich bei ungefähr vier Fünfteln aller Kranken zu Ende der ersten oder im Anfang der zweiten Krankheitswoche das charakteristische Exanthem des Typhus, die Roseola. Die stecknadelkopf- bis linsengroßen, hellroten, wenig erhabenen oder flachen Flecke sind meist von einem schmalen, blassen Hofe umgeben, der sie scharf umgrenzt und deutlich hervortreten läßt. Sie lassen sich völlig wegdrücken, sind also rein hyperämisch. Von den sehr ähnlichen Überbleibseln eines Flohbisses unterscheiden sie sich durch das Fehlen der zentralen Exkoriation und kleinen Blutung. Sie entwickeln sich am Rumpf, besonders am Bauch in einer durchschnittlichen Zahl von 10—20, vereinzelt auch sehr reichlich und dann auch auf die Extremitäten und auf den Hals übergreifend. Nach wenigen Tagen blassen sie entsprechend der raschen Vernichtung der sie hervorrufenden Typhusbazillen (POEHLMANN) wieder ab, aber schon vorher ist ein neuer Schub von Roseolen erschienen, und so dauert das Exanthem, immer von neuem schubweise auftretend, gewöhnlich 2 Wochen. Gesicht und periphere Enden der Extremitäten bleiben stets frei.

Kurz vor dem Verschwinden der Roseolen bildet sich am Bauche, vereinzelt auch an der Brust, eine oft sehr dichte Miliaria crystallina aus. In der Rekonvaleszenz tritt fast immer eine leichte Abschilferung der Haut ein. Fast regelmäßig beginnen dann auch, besonders stark einige Wochen nach der Entfieberung, die Haare auszugehen. Sie ersetzen sich im Laufe einiger Monate meist vollständig. Außerordentlich häufig erscheinen nach den ersten Versuchen des Aufstehens leichte Knöchelödeme, vereinzelt kleine Hautblutungen an den Unterschenkeln.

Gleichfalls in der späteren Zeit der Krankheit und in der Rekonvaleszenz zeigen einzelne Patienten eine große Neigung zur Bildung von Furunkeln und Hautabszessen. Ein fast immer zu verhütendes Ereignis ist das Eintreten eines Dekubitus auf dem Kreuzbein, über den Schulterblattgräten oder an den Fersen. Er erscheint als eine in die Tiefe fortschreitende, trockene oder feuchte Gangrän oder als subkutane, mit Nekrose des erkrankten Gewebes einhergehende Phlegmone meist während der schwersten Krankheitsperiode bei Patienten, die Stuhl und Harn unter sich lassen. Gelegentlich entwickelt sich von äußeren Verletzungen aus ein Erysipel. Wichtig ist, daß Herpes beim Typhus nur ganz vereinzelt vorkommt.

Besondere Formen des Verlaufes, Nachschübe und Rezidive. In einer Anzahl von Fällen, in der Leipziger Klinik CURSCHMANNS z. B. in einem reichlichen Zehntel, ist die Krankheit mit dem einmaligen Schwinden des Fiebers nicht beendet. Noch ehe die Temperatur subnormal geworden ist, steigt das Fieber von neuem. Frische Roseolen treten auf, die Milz schwillt wieder an. Ein Nachschub ist eingetreten. Oder die Entfieberung wird vollständig. Es folgen eine Anzahl, meist nicht weniger als 4 und nicht mehr als 17 fieberfreie Tage. Dann tritt von neuem Fieber mit Roseolen und frischer Milzschwellung auf. Ein Rezidiv hat sich eingestellt. Nachschübe und Rezidive beruhen nicht auf einer neuen Infektion, sondern auf einer Durchbrechung der bei der ersten Erkrankung erworbenen Immunität durch die noch im Körper vorhandenen Bazillen. Nachschub wie Rezidiv stellen eine Wiederholung der ursprünglichen Krankheit dar. Ebenso wie Roseolen und Milztumor von neuem auftreten, gleicht der Fieberverlauf häufig der Kurve der ersten Attacke und erscheint im Darm eine neue Erkrankung des lymphatischen Apparates. Darmblutung und Perforationsperitonitis, die früheren Lungenveränderungen, kurz alle Symptome der anfänglichen Erkrankung können auch während der Wiederkehr des Fiebers auftreten.

Die Nachschübe dauern wechselnd, wenn auch in der Regel kürzer als die primäre Affektion. Trotzdem führt die erneute Verschlechte-



rung bei den geschwächten Kranken in einem ziemlich großen Prozentsatz zum Tode. Die Dauer der Rezidive ist meist ebenfalls kürzer. Nur selten überschreitet sie 3 Wochen. Bisweilen ist schon nach wenigen Tagen der Kranke wieder entfiebert. Ihr Ausgang ist entschieden günstiger als der der Nachschübe. Der Tod erfolgt nur verhältnismäßig selten. Gewöhnlich bleibt es bei einem Rückfalle. Seltener kommen mehrere gewöhnlich von abnehmender Dauer und Intensität vor. Der drohende Eintritt eines Rezidivs kündigt sich öfters durch Fortbestehen des Milztumors oder der Diazoreaktion an, die Temperatur wird nicht so subnormal, wie bei endgültig entfieberten Kranken, oder die Pulszahl nimmt wenige Tage vor Beginn des Rezidivs auffallend zu.

Nachschübe und Rezidive treten bei ungeeignetem Verhalten der Kranken häufiger auf. Diätfehler, vorzeitige geistige und körperliche Anstrengung, eine gemütliche Erregung können die Verschlechterung auslösen. Frauen und Kinder neigen wohl zum Teil deshalb zu Rückfällen, weil sie sich einigen dieser Schädlichkeiten häufiger aussetzen.

Manche **andere Verlaufseigentümlichkeiten** wurden bereits früher erwähnt. Schon oben betonten wir die außerordentlich große Verschiedenheit der einzelnen Fälle, ihre wechselnde Dauer, das Zurücktreten der eigentlich typhösen Erscheinungen hinter Veränderungen der Lungen, hinter meningitische Symptome. Hier sei noch einiger praktisch wichtiger Formen der Krankheit gedacht. Sehr oft verläuft der Typhus außerordentlich leicht. Bei diesem **Typhus levissimus** überschreitet die Temperatur niemals 39°. Meist hält sie sich, stark remittierend, um 38° herum, und schon nach 1—2 Wochen ist der Kranke entfiebert. Milztumor, Roseolen, Darmerscheinungen treten in gewöhnlicher Weise auf, die Milzschwellung sogar besonders frühzeitig. Die nervösen Erscheinungen sind aber nur angedeutet oder fehlen völlig, auf den Lungen findet sich nur eine ganz unbedeutende Bronchitis. Der Typhus wird in solchen Fällen leicht übersehen, und die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen werden bei dem „gastrischen Fieber" versäumt. Es kann sogar nur vereinzelt, an einigen Tagen intermittierend, Fieber wie bei einem vorübergehenden Katarrh auftreten, der sich dann auch als Bronchitis meist findet. Aber auch hier lenkt oft die Milzschwellung, bisweilen der langsame Puls und die Diazoreaktion die Diagnose auf den richtigen Weg, selbst wenn andere Symptome fehlen. Besonders bei ausgedehnten Epidemien ist die Zahl der atypischen Fälle oft sehr groß. Reihenweise können die Kranken z. B. unter der irrtümlichen Annahme eines fieberhaften Bronchialkatarrhs oder einer Grippe zugehen. Die Krankheitssymptome können so geringfügig sein, daß die Kranken sich zwar im allgemeinen matt fühlen, schlecht aussehen, abmagern, vielleicht auch etwas Durchfall haben, aber überhaupt nicht bettlägerig werden. Hin und wieder klärt dann ein mit hohem Fieber verlaufendes Rezidiv, eine schwere Darmblutung, eine Perforationsperitonitis die wahre Natur des Leidens als eines **Typhus ambulatorius** auf.

Recht selten sind **abortiv verlaufende Typhen,** bei denen die Temperatur zunächst in typischer Weise hoch ansteigt, schwere Erscheinungen auftreten, dann aber plötzlich auf der Höhe der Krankheit eine rasche, vereinzelt kritische Entfieberung eintritt. Selten sind auch die ganz schweren **foudroyanten Fälle,** bei denen die Temperatur rasch auf hyperpyretische Werte steigt und schon nach 8 bis 9 Tagen der Tod erfolgt. Fällt eine Typhusschutzimpfung in die Inkubationszeit, so kann der Beginn der Erkrankung besonders stür-

misch und schwer sein, ohne daß der weitere Verlauf Besonderheiten aufzuweisen braucht. Im Weltkriege sah man besonders im Osten öfters **hämorrhagische Formen** mit Blutungen in den Roseolen, mit Petechien auch am übrigen Rumpf und am Ansatz der Glieder. Nur selten wird der Ausgang durch schwere Blutungen aus Nase, Darm, Nieren, Blase und in die Haut ungünstig. Etwas häufiger beobachtet man über viele Wochen sich hinziehende **protrahierte Typhen,** bei denen vereinzelt auch nach der Entfieberung die Kranken sich nicht erholen und an Entkräftung zugrunde gehen.

Bei **Kindern** verläuft der Typhus durchschnittlich milder als bei Erwachsenen. Wohl steigt auch bei ihnen das Fieber hoch an. Das Sensorium ist fast stets getrübt. Viele Kinder sind während der ganzen Krankheit ununterbrochen tief somnolent. Es zeigt sich auch bei ihnen ziemlich häufig der früher erwähnte vorübergehende Verlust der Sprache. Aber die lebensgefährlichen Erscheinungen sind viel seltener als bei Erwachsenen. Nur ziemlich selten sieht man die schweren Lungenveränderungen, die Störungen des Kreislaufes, vor allem Darmblutung und Darmperforation, weil die Typhusgeschwüre oberflächlicher sind oder überhaupt keine Verschwärung eintritt. Endlich hält auch das Fieber durchschnittlich kürzer an.

Bei **älteren Leuten,** jenseits des 45. Lebensjahres, verläuft der Typhus meist mit ziemlich niederen Temperaturen. Wochenlang kann das Fieber zwischen 38 und 39, ja sogar zwischen 37 und 38 schwanken. Der Milztumor fehlt ziemlich häufig. Die Roseolen sind gewöhnlich nur spärlich. Von vornherein pflegt eine bedeutende Schwäche aufzutreten, die Lungenveränderungen, die Herzstörungen pflegen stärker entwickelt zu sein, und da auch der Darm nicht geringere Veränderungen erfährt und das Fieber oft lange anhält, endet der Typhus sehr oft ungünstig. In der Leipziger Klinik starben seinerzeit von den Kranken zwischen 50 und 60 Jahren 40%.

Diagnose. Die Erkennung des vollausgebildeten Typhus mit den charakteristischen Symptomen ist meist nicht schwierig. Die Diagnose hat sich vor allem auf den Nachweis der Roseolen und des Milztumors, weiter auf die oft so typische Form der Fieberkurve mit der bei kräftigen Männern und Frauen relativ langsamen Pulszahl, auf den den Beginn der Krankheit mit öfterem Frösteln, Schwindel, Kopf- und Kreuzschmerzen zu stützen. Wertvoll ist die charakteristische Schwellung der Zunge und die Anordnung ihres Belags. Weniger konstant und deshalb nur bei ihrem Vorhandensein neben sicheren Symptomen verwertbar sind die dünnflüssigen, erbsensuppenartigen Durchfälle. Gestützt wird die Diagnose ferner durch das öfters vorkommende Nasenbluten, die fast stets vorhandene trockene Bronchitis, und neben den anderen Symptomen durch die gewöhnlich nachweisbare Diazoreaktion und durch die Leukopenie.

Recht schwer wird dagegen die Diagnose in beginnenden oder atypischen Fällen, in denen Roseolen und Milztumor noch nicht entwickelt sind oder überhaupt fehlen. Vor allem hüte man sich in solchen Fällen, die Diagnose auf die Benommenheit, die mussitierenden Delirien, den sog. Status typhosus der Kranken zu stützen. Denn diese nervösen Erscheinungen finden sich bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Man schiebe in solchen Fällen die Präzisierung der Diagnose vorläufig auf und warte die nächsten Tage ab. Vielleicht erscheinen dann charakteristische Symptome, oder man ist wenigstens in der Lage, andere in Betracht kommende Krankheiten auszuschließen. Miliartuberkulose, allgemeine oder versteckte örtliche Sepsis, Meningitis

epidemica geben am ehesten zu differentialdiagnostischen Überlegungen Veranlassung. Grippe, Malaria, Fleckfieber, Milzbrand werden seltener in Betracht kommen. Wir werden die Differentialdiagnose gegen diese Krankheiten bei ihrer Besprechung berühren. Ganz vereinzelt kann eine fieberhafte Erkrankung an Lymphogranulom mit Milztumor Schwierigkeiten machen. Auf die typhusähnlichen Erscheinungen nach Vergiftungen durch Fleisch und Konserven soll bei dem Paratyphus (siehe unten) eingegangen werden.

Aber auch bei Abwarten des weiteren Verlaufes konnen diagnostische Zweifel bestehen bleiben, wenn nicht zufällig eine Darmblutung oder der Eintritt einer Perforationsperitonitis das Verhandensein des Typhus sicherstellt. Die Abnahme der Leukocyten ist zu inkonstant, die Diazoreaktion kommt auch bei manchen der diagnostisch hauptsächlich in Frage stehenden Krankheiten vor. Vollends unsicher bleibt die Diagnose oft bei den leichtesten Fällen, denen keine der schweren Darmerscheinungen, kein typisches Rezidiv folgt.

So sind weitere diagnostische Hilfsmittel notwendig und man hat deshalb eine **bakteriologische Diagnostik** ausgebildet. In der ersten Krankheitswoche lassen sich bei guter Technik die Typhusbazillen bei 80—90%, in der späteren Krankheitszeit bei der reichlichen Hälfte der Fälle im Blute nachweisen. Am besten werden 3—5 ccm steril einer Armvene entnommenen Blutes in die doppelte Menge sterilisierter Rindergalle gebracht. (Man benutzt zweckmäßig die von Merck-Darmstadt in den Handel gebrachten Typhus-Galleröhren Kayser-Conradi.) Das Gemisch bleibt 17—24 Stunden im Brutschrank. Es findet ein sehr üppiges Wachstum der Typhusbazillen statt, und man kann sie dann mit dem üblichen Verfahren identifizieren. Die Untersuchung des Stuhls auf Typhusbazillen ist praktisch zum Nachweis der Infektionsgefahr sehr wichtig. Der Bazillennachweis ist hier wegen des regelmäßig vorhandenen Bacterium coli recht schwierig. Gute Ergebnisse liefert die Methode v. Drigalski und Conradis: Auf Agarplatten, denen nach der ursprünglichen Vorschrift Lakmus, Milchzucker, Natriumkarbonat, verstärktes Fleischwasser, Nutrose sowie etwas Kristallviolett B (Höchst) zugesetzt sind, wachsen fast nur Typhus- und Colibazillen. Die übrigen säurebildenden Mikroorganismen werden durch das Kristallviolett ausgeschaltet. Die Colibazillen vergären den Milchzucker, bilden Säure und wachsen zunächst rot, die Typhusbazillen, die den Milchzucker nicht vergären, sofort blau. Sie sind schon nach 18—24 Stunden durch Agglutination mit einem agglutinierenden Serum zu identifizieren. Nutrose und Lackmus müssen zurzeit ersetzt werden. Merck-Darmstadt liefert zur Herstellung des Nährbodens Ragit-Drigalski-Tabletten, die dem gelösten Agar zugesetzt werden. Am inkonstantesten ist das Auftreten der Typhusbazillen im Harn.

Bei der Umständlichkeit und Schwierigkeit dieser Methoden war es von größtem Werte, daß man diagnostisch wertvolle Eigenschaften des Blutserums von Typhuskranken kennen lernte. Pfeiffer zeigte seine spezifische bakteriologische Einwirkung auf Typhusbazillen in der Bauchhöhle lebender Tiere. Gruber wies nach, daß das Serum von Typhusrekonvaleszenten, und Widal, daß auch das von Typhuskranken stark agglutinierend auf die Typhusbazillen außerhalb des Körpers wirke. Sie werden unbeweglich und verkleben untereinander. Eine trübe Aufschwemmung der lebhaft beweglichen Bazillen wird klar. Die Agglutination wird um so häufiger, je weiter die Krankheit vorschreitet. In der dritten Woche fehlt sie nur noch vereinzelt. In wenigen Fällen

wird sie erst nach der Entfieberung deutlich. Für die Frühdiagnose sind also die Züchtungsmethoden der Agglutination überlegen. Bei den durch Typhusbazillen verursachten Erkrankungen findet sich in einer kleinen Anzahl eine Mitagglutination von Paratyphusbazillen, die aber an Intensität meist hinter der Agglutination des infizierenden Keimes zurücksteht. Deshalb ist für die Beurteilung des Ausfalles der **Gruber-Widalschen Probe** das Verhältnis des verwendeten Serums zur Menge der Bazillenaufschwemmung wichtig. Ein Teil Typhusserum genügt, um 50, 100, ja selbst noch mehr Teile der Bazillenaufschwemmung fast augenblicklich, jedenfalls nach 15—30 Minuten zu agglutinieren. Besonders hohe Agglutinationen erhält man, wenn die Proben mindestens 3 Stunden im Brutschranke bei 37° gehalten werden. Das Serum anderer Kranken ist zur Agglutination nur bei Konzentrationen von 1:1 bis höchstens 1:30—40, und ganz vereinzelt im Verhältnis 1:100 imstande und wirkt oft auch langsamer.

Zur Anstellung der Probe läßt man das mit einem Schröpfkopfe oder aus einem Einstiche erhaltene Blut in einem schräg gestellten Reagenzröhrchen gerinnen. Von dem ausgetretenen Serum mißt man mit einer graduierten Kapillarpipette einen Teil ab, mischt ihn in einem engen Reagenzgläschen mit 50 Teilen einer 0,3 %igen Kochsalzlösung und fügt eine Platinöse Typhusbazillen von einer frisch gewachsenen Agarkultur hinzu. Klärt sich die trübe Flüssigkeit in dem Reagenzgläschen, setzen sich die agglutinierten Bazillen am Boden ab, so liegt sicher Typhus vor. Man stellt dann noch fest, bis zu welcher Verdünnung die Agglutination positiv ausfällt, indem man dieselbe Bazillenmenge in 100, 200, 1000 usw. Teilen der Kochsalzlösung aufschwemmt und einem Teile Serum hinzufügt. In zweifelhaften Fällen kann auch die mikroskopische Untersuchung der Agglutination im hängenden Tropfen herangezogen werden. Sie führt aber leichter zu Irrtümern. Fehlt die Agglutination überhaupt bei einem länger als 2 Wochen fiebernden Menschen, so ist der Typhus fast, aber nicht mit voller Sicherheit auszuschließen. Es kommt bei typhusverdächtigen Erscheinungen dann zunächst der Paratyphus (s. unten) in Frage. Wesentlich vereinfacht ist die Anstellung der Probe dadurch, daß Ficker durch Merck (Darmstadt) eine Aufschwemmung von abgetöteten Typhusbazillen in den Handel bringen läßt, deren Verwendung mit Hilfe eines einfachen, beigegebenen Instrumentariums sofort möglich ist.

Durch die Schutzimpfung (s. unten) gegen Typhus wird die Diagnose bedeutend erschwert. Eine fühlbare Milzschwellung kann die Impfung noch 2 Monate, vielleicht noch länger überdauern, ebenso bis zu 6 Wochen Leukopenie. Immerhin wird vom 20. Tage nach der letzten Impfung Leukopenie mit starker Verminderung der Lymphocyten und Fehlen der eosinophilen Zellen für Typhus sprechen (Stieve). Die Züchtung der Typhusbazillen gelingt scheinbar schwerer. Noch 6—12 Monate nach der Impfung kann das Serum im Verhältnis von 1:400, selbst 1:800 agglutinieren. Eine Zunahme des Agglutinationstiters findet sich bei Schutzgeimpften auch durch nichttyphöse Infektionen, allerdings bei Typhus in viel höherem Grade (Brösameln). Wertvoll ist nach Friedberger eine Rötung und Empfindlichkeit der früheren Impfstelle bei Typhusausbruch.

Prognose. Die Aussichten eines Typhuskranken lassen sich am sichersten nach dem Verhalten des Pulses und der Lungen bestimmen. Solange der Puls nicht übermäßig rasch oder unregelmäßig, klein und weich wird, die Arterie weit bleibt, auf den Lungen keine schwereren Veränderungen erscheinen, kann man dem weiteren Verlauf ruhig entgegensehen, wenn nicht unvorhergesehene Ereignisse, Darmblutung oder Perforationsperitonitis, eintreten. Wie ernst die Prognose durch die erstere, wie fast absolut hoffnungslos sie durch die letztere wird, wurde bereits erwähnt. Auch auf den schweren Verlauf der Fälle mit Beteiligung der Nieren, mit profusen Durchfällen wurde bereits hingewiesen. Das Schwinden der Diazoreaktion im Harne zeigt öfters schon frühzeitig einen günstigen Verlauf an. Viel schwieriger ist die Voraus-

sage nach dem Verhalten des Fiebers und des Nervensystems. Relativ günstig ist stets der typische Verlauf der Kurve. Von ernsterer Bedeutung sind das längere Hinziehen der hohen, wenig remittierenden Temperaturen, das Auftreten eines Nachschubes. Günstig ist niedriges Fieber bei jüngeren, kräftigen Leuten, während bei älteren und elenden Personen auch geringes Fieber mit dem Tode endigen kann. Dazwischen liegen aber zahlreiche Möglichkeiten, die sich nicht so einfach beurteilen lassen. Von seiten des Nervensystems trüben Benommenheit, mussitierende Delirien, Psychosen u. dgl. die Prognose keineswegs. Dagegen sind Flockenlesen und Sehnenhüpfen stets Zeichen einer schweren Infektion.

Von großer Bedeutung sind Alter und Konstitution der Kranken. Besonders günstig verläuft der Typhus der Kinder, sehr schwer der der älteren Leute jenseits des 40. und 50. Lebensjahres. Außerordentlich gefährdet sind ferner Fettleibige und Blutarme, während muskelkräftige, fettarme Menschen die besten Aussichten haben. Eine ungünstige Komplikation bietet ferner, wie erwähnt, die Schwangerschaft, Bei Tuberkulösen oder zu Tuberkulose Disponierten ist die Gefahr eines Aufflackerns des Lungenleidens im Auge zu behalten.

Therapie. Während des **Fiebers** hat jeder Typhuskranke auch in den leichtesten Fällen das Bett zu hüten. Er soll im Bette liegen, unnötiges Aufsetzen, jede Beschäftigung, namentlich Lesen, vermeiden. Er soll sich möglichst wenig unterhalten. Auch den nächsten Angehörigen, die nicht die Pflege des Patienten besorgen, ist nur für kurze Zeit, und dann stets nur einem, Zutritt zum Krankenzimmer zu gestatten. Anderer Besuch ist fernzuhalten. Unter keinen Umständen darf der Patient z. B. zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen oder beim Ordnen des Bettes neben dasselbe gesetzt werden. Sehr angenehm ist deshalb ein zweites Bett zum Umbetten. Stets empfiehlt sich unter dem möglichst glatt gezogenen Bettuche eine wasserdichte Unterlage. In schweren Fällen ist die Lagerung auf einem mit Leinwand bedeckten Wasserkissen oder wenigstens auf einem Luftringe, ist das nicht möglich, auf einem Rehfelle, Hirsekissen oder dgl. dringend wünschenswert. Bei drohendem Dekubitus wird sie unbedingt notwendig.

Von größter Wichtigkeit nicht nur für den Kranken, sondern auch für die Umgebung ist peinliche Sauberkeit. Der Kranke wird am besten zweimal täglich mit kaltem Wasser gewaschen, mit besonderer Sorgfalt am Gesäß, am Kreuz, in der Analgegend und an den Genitalien. Die Zähne sind täglich sorgfältig zu bürsten, der Mund ist zwei- bis dreimal täglich mit feuchten Läppchen auszuwaschen. Beschmutzte Bettwäsche soll sofort gewechselt werden. In dem möglichst einfach einzurichtenden, leicht zu reinigenden Krankenzimmer muß mindestens ausreichend Platz für die notwendigen Manipulationen vorhanden sein. Je größer und luftiger es ist, um so besser.

Die Nahrung muß während des Fiebers in Rücksicht auf den Magen-Darmkanal flüssig und sehr leicht verdaulich, dabei möglichst abwechslungsreich sein. Der Kranke erhält in der Regel fünf, höchstens sechs Mahlzeiten am Tage, in schwereren Fällen aber 2—3-stündlich und auch nachts ab und zu etwas Nahrung. Vor allem sind Milch ($1^1/_2$—$2^1/_2$ l pro Tag), eventuell mit etwas Kaffee, Tee, Salz oder Kognak, gelegentlich Buttermilch und Eier (4—5 Stück pro Tag) in Suppen oder Wein zu empfehlen. Der Succus carnis recens expressus der Pharmakopöe, der auch im Hause mit einer Fleischpresse aus rohem, tadellos frischem, aber einige Tage gelagertem Fleische gewonnen wer-



den kann, wird flüssig oder gefroren zu 100—200 g täglich genossen. Recht empfehlenswert ist die Verwendung des pflanzlichen Perleiweißes und des eiweißreichen Aleuronatmehles, viel gebraucht werden auch die eiweißhaltigen Präparate Plasmon, KEMMERICHS Fleischpepton usw. als Suppenzusatz. Sonstige eiweißhaltige Nahrung kann nur in geringerer Menge gegeben werden. Man sieht sich hauptsächlich auf die eiweißsparenden Stoffe, Kohlehydrate, Leim, eventuell Alkohol beschränkt. An erster Stelle stehen hier die Suppen mit reichlichem Mehl, Reis, Sago, Tapioka, mit Gräupchen. Ihr Geschmack kann durch den Zusatz von Fleischextrakt, durch Einquirlen von Eiern u. dgl. etwas variiert werden. Bei starkem Durchfall ist Kakao rätlich. Fleischbrühe ruft in größeren Mengen leicht stärkeren Durchfall hervor und hat ohne Zusatz keinen nennenswerten Nährwert. Empfehlenswerter ist die sog. Flaschenbouillon, die durch zweistündiges Kochen verschiedenen Fleisches, z. B. $^1/_2$ Kalb-, $^1/_2$ Rindfleisch, in einer Flasche ohne Wasserzusatz hergestellt wird. Bei Verwendung bindegewebsreichen Fleisches, z. B. Kalbsfüßen, erstarrt sie nach dem Abkühlen zu einer Gallerte, die sehr gern genommen wird und durch Zusatz von Wein noch schmackhafter gemacht werden kann. Auch die verschiedenen Beefteas des Handels können gelegentlich gebraucht werden, sind aber kostspielig.

Schleppt sich der Typhus lange hin, magern die Kranken bedenklich ab und empfinden sie gegen das Ende der Fieberperiode einen lebhaften Widerwillen gegen die bisherige flüssige Kost, so gibt man, falls nicht besondere Kontraindikationen vorliegen, dünnen, durch ein feines Sieb durchgeschlagenen Brei aus Gries, Reis u. dgl., aus HARTENSTEINS Leguminose oder den KNORRschen Mehlen und Milchgelatine.

Alkoholische Getränke, am besten Rotwein oder Portwein, sind von vornherein bei Kranken zu geben, die an Alkohol gewöhnt oder älter und schwächer sind. Sonst werden sie nur als anregendes Medikament gebraucht.

Als Getränk dient Typhuskranken am besten kühles, aber nicht eiskaltes Wasser, das in beliebigen Mengen genossen werden kann und benommenen Kranken auch ohne ihre Aufforderung öfters gereicht werden muß, bei starkem Durchfall ein dünner Reisschleim.

Ebenso wichtig wie die Auswahl der Nahrung ist ihre ausreichende Menge. Man muß alles daran setzen, dem Kranken genügende Quantitäten beizubringen. Der Krankheitsverlauf kann davon in maßgebender Weise abhängen. Um nicht unter dem notwendigen Minimum zu bleiben und auf der anderen Seite den Magendarmkanal auch nicht unnötig zu belasten, empfiehlt es sich, die mit der Nahrung zugeführten Wärmemengen nach Kalorien zu berechnen. Ein erwachsener Typhuskranker bedarf mindestens 35 Kalorien pro Kilo Körpergewicht, bei 60 Kilo Körpergewicht also 2100 Kalorien in 24 Stunden. Oft ist eine noch reichlichere Nahrungsaufnahme erforderlich, um ein stärkeres Sinken des Körpergewichts zu verhüten. Durch ausreichende Ernährung ist eine nennenswerte Abnahme oft zu vermeiden.

Einige für den Typhuskranken besonders wichtige Nahrungsmittel enthalten an Kalorien: 1 Ei ca. 71,4, 100 g Kuhmilch 67,1, 100 g Fleischbrühe 7,4, 100 g Weizenmehl 369,5, 100 g Reis 353,0, 100 g Reissuppe 22,6, 100 g Rotwein 70,1.

Von großer Bedeutung ist eine richtig geleitete hydrotherapeutische Behandlung. Sie ist anzuwenden, wenn die Kranken stärker benommen werden oder während mehrerer Tage aus einer auch nur leichten Somnolenz nicht herauskommen, wenn nächtliche Delirien sich einstellen, wenn die Atmung oberflächlich wird oder die Lungen fortschreitende oder stärker ausgebreitete Veränderungen zeigen. Bei



kräftigen Menschen unter 40 Jahren gebrauchen wir Bäder zunächst von 32° C, die nächsten von 30 oder 28° C (nur selten kühler) und 5—15 Minuten Dauer, eventuell nach v. ZIEMSSENS Vorgang allmählich auf diese Temperatur abgekühlt, oder nach MATTHES Sauerstoffbäder. Bei starker Benommenheit oder starken Lungenveränderungen wird das Bad mit kurzen kalten Abgießungen von Nacken, Achselhöhlen, Jugulum und Epigastrium des Kranken beschlossen. Der Kranke wird in das Bad aus dem Bette hinübergehoben, im Bade unter dem Rücken unterstützt und aus dem Bade wieder herausgehoben. Er wird dann im Bette liegend rasch abgetrocknet und gut zugedeckt. Meist reichen 1—2 Bäder am Tage zur Erzielung des gewünschten Effekts aus. Die Temperatur pflegt nach den kühleren Prozeduren vorübergehend um 1—2° hinunterzugehen, eine erfreuliche, wenn auch nicht mehr als die Hauptsache erscheinende Wirkung.

Leute jenseits des 40. Jahres, schwächliche, fettleibige, blutarme Menschen und Kranke mit schlechtem Puls vertragen die Bäder nicht. Bei ihnen beschränkt man sich auf halbstündige Einwicklungen des Körpers in ein nasses Laken mit warmer Umhüllung und nachfolgender Trockenfrottierung oder sogar auf kalte Waschungen, die am angenehmsten und mildesten wirken, wenn ein Körperteil nach dem anderen rasch abgewaschen und sofort getrocknet wird.

Auf das strengste sind alle Wasserprozeduren bei den leisesten Anzeichen einer Darmblutung oder einer peritonitischen Reizung verboten.

Von Medikamenten kann man in manchen Fällen ganz absehen. Viel verordnet wird eine Mixtura acida, z. B.

Rp. Acid. mur. dilut. oder		Oder Rp. Acid. citric.	5,0
Acid. phosphoric	2,0	Aq. dest.	150,0
Aq. dest.	130,0	Saccharin	0.12
Sir. Rub. Idaei	20,0	MDS. 1 Eßlöffel in einem Glase	
MDS. 2stündlich 1 Eßlöffel.		Wasser als Getränk.	

Von Chinin (s. unten) vielleicht abgesehen, sind Antipyretica in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle absolut zu verwerfen. Nur bei hyperpyretischem Ansteigen der Temperatur oder bei sehr starken, auf andere Weise nicht zu bessernden subjektiven Beschwerden gebraucht man Antipyrin (in Dosen zu 0,5, höchstens 2,0—4,0 pro die), Phenacetin (0,25, höchstens 1,0—2,0 pro die), Lactophenin (wie Phenacetin) oder Pyramidon (0,15—0,3, höchstens 1,5 pro die).

Die Behandlung des Typhus erfordert weiter eine Reihe symptomatischer Maßnahmen.

Bei starkem, öfter als 6—8mal täglich auftretendem Durchfall gibt man, wenn diätetische Maßnahmen (Kakao, schleimige Getränke u. dgl.) nicht ausreichen, 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii. Die entschieden häufigere Verstopfung bekämpft man durch Wasserklistiere, die jeden zweiten Tag zu wiederholen sind. Abführmittel werden besser vermieden. Starker, Schmerzen hervorrufender Meteorismus wird durch Auflegen einer Eisblase verringert.

Nach Eintritt einer Darmblutung muß der Kranke absolut still auf dem Rücken liegen bleiben. Etwa vorher gegebene Bäder werden auf mindestens 14 Tage ausgesetzt. Er bekommt während der ersten 12 Stunden am besten gar keine Nahrung oder nur ab und zu einen Löffel eiskalter Milch oder kalten Tees. Starkes Durstgefühl wird durch Eisstückchen gelindert, die er im Munde zergehen läßt und wieder ausspuckt. Während der nächsten Tage erhält er nur kalte Flüssigkeit in häufigen kleinen Gaben und kehrt erst allmählich zur früheren Diät zurück. Um den Verschluß der geöffneten Gefäße durch Thrombose zu erleichtern, wird der Darm durch Opium (zunächst 5mal täg-

lich 0,03 per os oder im Suppositorium) stillgestellt. Das Opium wird während 8—10 Tagen nach Erscheinen des letzten Blutes, zuletzt in abnehmender Dosis, gegeben. Eine Eisblase auf dem Leib soll ähnlich wirken. Man hüte sich, den Kollaps nach einem stärkeren Blutverluste sofort durch Excitantien zu bekämpfen. Die Beschleunigung des Kreislaufes führt leicht zu erneuter Blutung. Wiederholen sich die Blutungen in bedrohlicher Weise, so sieht man gelegentlich nach dem Einnehmen von 20—40 g Gelatine in erwärmter Zitronenlimonade, in warmem Kaffee oder dgl. Stillstand der Blutung. Die subkutane Einspritzung von 2—4 g Gelatine in 20—40 ccm 0,6%iger Kochsalzlösung nach sorgfältiger Sterilisation der Lösung (vorrätig bei MERCK [Darmstadt]) ist weniger zu empfehlen. Sehr günstig wirkt oft die subkutane Einspritzung von Blutserum, am einfachsten z. B. von Diphtherieserum. Der Gefahr der Verblutung wird am besten durch subkutane Infusion steriler physiologischer Kochsalzlösung entgegengewirkt.

Erscheinungen peritonitischer Reizung, Schmerzen, Erbrechen, schlechter Puls erfordern ebenfalls absolute Ruhe, vorsichtige Ernährung, Opium und Eisapplikation auf das Abdomen, um einer etwa drohenden Perforation vorzubeugen. Ist sie eingetreten, so muß mit einem Chirurgen die Frage der Operation besprochen werden. Erscheint ein Eingriff untunlich, so sind die Beschwerden der Kranken durch große Dosen Morphium und Opium möglichst zu lindern. Auch hier bessert eine Eisblase die Schmerzen. Empfehlenswert sind weiter subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung.

Eine beginnende Kreislaufstörung sucht man zunächst durch reichlichere Nahrung zu bekämpfen. Wird die Kreislaufschwäche hochgradiger, so gibt man subkutan Coffein (Rp. Coffein. natrobenzoic. 2,0, Aq. dest. 10,0, 1—3mal täglich 1 ccm), Kampfer (Rp. Camphorae tritae 1,5, Ol. olivar. 10,0, 2—3stündlich 2 ccm, höchstens 3mal täglich) oder das empfehlenswerte Adrenalin (1—5mal täglich 0,5—1 ccm der käuflichen sterilen Lösung 1:1000), bei schwerem Kollaps außerdem starken Kaffee oder Tee, heiße Fleischbrühe, appliziert Senfteige, frottiert die Brust mit Äther. Auch die Digitalis (3—8mal täglich 0,05 als Pille oder Pulver, 2—4mal 1 Tablette Digipurat, 3—4mal 10 bis 20 Tropfen Digitalysat oder Digalen, bei schwerer Störung alle 48 bis 24 Stunden intravenös 0,25—0,75 mg Strophantin) kann zur Hebung der Herzkraft verwandt werden. Viel gebraucht wird bei hohen Temperaturen das Auflegen einer Eisblase auf das Herz. Es wird aber von älteren oder anämischen Menschen meist nicht gut vertragen.

Die anfangs so lästigen Kopfschmerzen werden sehr gut durch Kälteapplikation auf den Kopf gelindert. Sie beruhigt auch manchmal leicht erregte oder delirierende Kranke. Genügt sie nicht, wirkt öfters ein Antipyreticum (s. o.) recht günstig. Bei sehr großer Unruhe der Patienten, bei Schwierigkeit, sie im Bett zu halten, ist Bromkali (2,0—3,0, 1—2mal täglich, zu geben. Von Schlafmitteln sieht man besser ab. Große Aufmerksamkeit erfordert bei benommenen Kranken die Entleerung der Blase.

Die übrigen Erscheinungen der Fieberperiode, etwaige Augen- oder Ohrenaffektionen, Parotitis, Venenthrombose, Dekubitus, Furunkel sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Eine spezifische Behandlung des Typhus ist mit der Einverleibung von abgetöteten Typhusbazillen, von Typhusimmunserum, von Bazillen und Immunserum zusammen (PETRUSCHKY) versucht worden. Einheitliche Resultate wurden damit wie mit anderen Methoden bisher nicht erzielt.



Das Kalomel, das, in der ersten Woche zu 0,2—0,3 g 3mal täglich angewandt, nach WUNDERLICH und LIEBERMEISTER hervorragend günstig auf den weiteren Verlauf wirkt, kann als Spezifikum nicht betrachtet werden; auch über seinen Nutzen gehen die Anschauungen auseinander. ERB rühmte das Chinin (jeden zweiten Tag 0,75—1,5 g, abends nach erreichtem Temperaturmaximum vom 11. Krankheitstage an bis zur Entfieberung) wegen der oft den ganzen Verlauf günstig beeinflussenden Wirkung.

In der **Rekonvaleszenz,** die mit dem ersten fieberfreien Tag beginnt, haben die Kranken nach dem gewöhnlichen Verlaufe des Typhus noch 3—$3^1/_2$ Wochen, nach leichtem Verlaufe 2 Wochen strenge Bettruhe zu beobachten. Gegen Ende dieser Zeit fangen sie an, täglich einige Stunden im Bette aufzusitzen. Hinsichtlich der Besuche gilt das früher Gesagte. Beschäftigung mit Lesen usw. darf nur ganz allmählich aufgenommen werden. Das Bett wird dann zuerst nachmittags verlassen.

Die Kost bleibt 5—7 Tage noch die flüssige oder dünnbreiige der Fieberzeit. Dann werden 1—4 aufgeweichte Zwiebäcke oder Keks hinzugefügt, 2 Tage später kann fein geschabtes, durch ein Sieb gerührtes Fleisch, zunächst am besten Bröschen, Hirn, junges Geflügel, versucht werden. Vom 12. bis 14. fieberfreien Tage an wird das Fleisch fein zerschnitten genossen. Kurz danach dürfen etwas Kartoffelmus, dicker Griesbrei, durchgeschlagener Reis, durchgerührter Spinat, Spargelspitzen u. dgl. gegessen werden. Vom 21. bis 25. Tage an sind auch Weißbrot, Butter, verschiedenes Fleisch, leichte Gemüse gestattet, und am Ende der 4. Woche kann der Kranke bei Vermeidung schwerer Dinge meist wieder am allgemeinen Tische teilnehmen. Bei dem enormen Appetit der Rekonvaleszenten ist es nötig, zu jeder Mahlzeit eine der erlaubten nahrhaften Speisen zu reichen und auch in der Zwischenzeit, eventuell auch nachts, ab und zu einen kleinen Imbiß zu geben.

Tritt während der Rekonvaleszenz eine typhöse Myocarditis auf, so ist sie nach den später für die postdiphtheritische Myocarditis zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln. Vor allem ist wieder Bettruhe meist für 6—8 Wochen erforderlich.

Zur völligen Erholung empfiehlt sich nach jedem schwereren Typhus noch eine 6—8-wöchentliche Schonung vor Wiederaufnahme der Arbeit.

Die Pflege eines Typhuskranken erfordert im Hause die volle Kraft eines Menschen. Sie kann in genügender Weise nur durch geschultes Personal ausgeführt werden. Gestatten die häuslichen Verhältnisse solche Pflege nicht oder ist es unmöglich, dem Kranken im Hause die unbedingt notwendige Ruhe zu verschaffen, so wird er, wenn irgend angängig, besser einem Krankenhause überwiesen.

Die **Prophylaxe** des Typhus hat zunächst die Ansteckung durch den einzelnen Kranken zu verhüten. Die Hauptgefahr bilden die Stuhlgänge. Die mit ihnen bis in die Rekonvaleszenz hinein entleerten Bazillen werden am sichersten durch Vermischen der Stuhlgänge mit gleichen Teilen einer höchstens 4 Tage alten Kalkmilch (1 Teil gelöschter Kalk, 2—4 Teile Wasser) am Bette des Kranken und durch zweistündiges Stehenlassen der Mischung vernichtet. Auch der Abtritt, in den die Ausleerungen dann geschüttet werden, ist mit Kalkmilch gründlich zu reinigen und auszugießen. Die benutzten Stechbecken sind mit Kalkmilch auszuspülen und auch außen abzuwaschen. Die im Urin und gelegentlich im Sputum entleerten Bazillen werden durch Zusatz gleicher Mengen 5%iger Karbolsäure oder von Lysol vernichtet. Die vom Kranken benutzte Wäsche wird am besten unmittelbar neben dem Bett in einem Bottich mit 3%iger Karbollösung in Seifenwasser geworfen und vor dem Waschen unter Zusatz von Soda aufgekocht, um die

Wäscherin vor Ansteckung zu bewahren. Nach Beendigung der Krankheit werden Matratzen u. dgl. im strömenden Dampfe sterilisiert oder, wenn das unmöglich ist, auseinandergenommen und ihre einzelnen Teile gekocht. Das Bett, der Fußboden werden mit 3%iger Karbolsäure oder mit Kalkmilch abgescheuert, ebenso mit Öl- und Emailfarbe gestrichene Wände. Tapeten sind mit Brot abzureiben. Über weitere Einzelheiten orientiert Heft 7 der preußischen Anweisungen betr. Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Der Arzt, der die Vernichtung der in den Ausleerungen enthaltenen Bazillen unterläßt, macht sich einer schweren Unterlassungssünde gegen die Allgemeinheit schuldig. Dringend erwünscht ist deshalb am Ende der Rekonvaleszenz die mit mehrtägigen Pausen mindestens dreimal, besser öfter zu wiederholende bakteriologische Untersuchung der Ausleerungen zur Feststellung ihres Freiseins von Typhusbazillen.

Die mit dem Typhuskranken in Berührung kommenden Personen, vor allem Pflegepersonal und Arzt, haben stets daran zu denken, daß sie bei ungenügender Sorgfalt nicht nur sich selbst anstecken, sondern auch anderen auf die bei der Ätiologie geschilderte Weise die Infektion übermitteln können. Sie haben deshalb nach jeder Berührung des Kranken die Hände sorglich zu desinfizieren und Kleidungsstücke, die mit Ausleerungen des Kranken irgendwie verunreinigt sein könnten, zu wechseln. Die Ausbreitung der Krankheit auf die Umgebung wird der Arzt im allgemeinen nur dann mit voller Sicherheit verhindern können, wenn eine bestimmte, mit den notwendigen Maßnahmen vertraute Person die Pflege besorgt. Leistet bald dieses, bald jenes Familienglied Handreichungen, so ist das unmöglich. Dann gelingt es nur durch systematische Desinfektion der Stuhlentleerungen aller Personen, bei denen bakteriologisch Typhusbazillen festgestellt werden, einer Epidemie Einhalt zu tun.

Sind Typhuserkrankungen nicht von einem offenbaren Typhus ausgegangen, so ist an die Übertragung durch Dauerausscheider und Bazillenträger zu denken. Durch Überernährung besonders mit reichlichem Fett und durch die so gesteigerte Gallenabsonderung gelang es Krause, ein Drittel der Stuhlausscheider von Typhusbazillen zu befreien.

Bei besonders der Erkrankung ausgesetzten Menschen wird die prophylaktische Schutzimpfung angewendet. In größtem Maßstabe wurde sie bei den Heeren des Weltkrieges durchgeführt. In Deutschland wird nach Pfeiffer und Kolle $^1/_3$ Öse Agarkultur aus 6 verschiedenen Typhusbazillenstämmen in 1 ccm NaCl-Lösung nach Abtötung durch etwa zweistündiges Erwärmen auf nur 53—55° C (Russel), nach Prüfung auf Sterilität und Zusatz von 0,5% Karbolsäure als Impfdosis verwendet. Sie wird 3mal mit Pausen von 8 bis 10 Tagen unter die Brusthaut eingespritzt. Das Blut des Geimpften wird stark bakteriolytisch. Über andere die Diagnose eines etwaigen späteren Typhus erschwerenden Veränderungen s. S. 36. Nachteile infolge der Impfung sind nicht beobachtet. Der Impfschutz dauert etwa 6 Monate. Nach dieser Zeit muß die Impfung wiederholt werden. Ist der Schutz auch nicht absolut, so ist doch der Erfolg sehr befriedigend.

Weitere prophylaktische, hier nur anzudeutende Maßnahmen fallen in das Gebiet der allgemeinen Hygiene. Die Zahl der Typhuserkrankungen wird durch Versorgung mit gutem Trink- und Nutzwasser und durch Fortschaffung der Entleerungen und Abfallstoffe mittels geeigneter Kanalisation oder gut überwachter Abfuhr an unschädliche Stellen ganz bedeutend herabgesetzt.

Die Paratyphus-Erkrankungen.

Ätiologie. Durch SCHOTTMÜLLER wurde die Aufmerksamkeit auf Bazillen gelenkt, die den Typhusbazillen nahe verwandt sind, sich aber kulturell und vielfach auch durch das von ihnen hervorgerufene Krankheitsbild unterscheiden. Sie werden als Paratyphusbazillen bezeichnet und in den häufigen Typus B und den in Deutschland seltenen Typus A unterschieden. Beide wachsen auf Kulturen wie Typhusbazillen. Nur macht Typus B auf Kartoffel einen graubraunen dicken Belag wie Bacterium coli. Sie vergären im Gegensatz zu Typhusbazillen Traubenzucker, allerdings schwächer, als Colibazillen das tun. In Lakmusmolke bildet B Alkali, A Säure. Auf dem DRIGALSKI-CONRADIschen Nährboden wachsen Paratyphusbazillen in blauen Kolonien wie Typhusbazillen (s. S. 35).

Während die Übertragung des Paratyphus A scheinbar ebenso wie die des Unterleibstyphus erfolgt, spielt bei der Entstehung des Paratyphus B der Umstand eine große Rolle, daß diese Bazillen weit verbreitete Krankheitserreger im Tierreiche sind. Unter den uns zur Nahrung dienenden Tieren finden sie sich beim Schwein, Kalb, Rind, Schaf, Damwild, bei Gänsen, bei Hummern, Krabben und Austern. Sie dringen in das Fleisch ein, dessen Aussehen und Geschmack sich dadurch nicht ändert, und vermehren sich um so stärker, je länger das Fleisch lagert. Wichtig ist die Widerstandsfähigkeit des Bazillengiftes gegen Erhitzen. So werden die Paratyphus B-Bazillen eine häufige Quelle bakterieller und toxischer Fleischvergiftungen. Aber auch auf andere Nahrungsmittel können sie übertragen werden und ihre Pathogenität bewahren. Endlich kann eine Ausbreitung von Menschen aus auf die beim Unterleibstyphus geschilderten Weisen stattfinden.

Die Erkrankungen an Paratyphus B würden noch häufiger sein, wenn die Empfänglichkeit dafür ebenso groß wäre wie beim Typhus.

Krankheitsverlauf und anatomische Bemerkungen. Der Paratyphus A verläuft gewöhnlich unter dem Bilde eines mittelschweren oder leichteren Unterleibstyphus meist günstig.

Der Paratyphus B ruft recht verschiedene Krankheitsbilder hervor. Als Paratyphus abdominalis B bezeichnet man nach SCHOTTMÜLLER einen typhusähnlichen Verlauf. Die Inkubationszeit dauert 3—6 Tage. Das Fieber kann ganz dem eines mäßig schweren Unterleibstyphus entsprechen. Es hält meist kürzer als 4 Wochen an. Verhältnismäßig oft setzt es im Gegensatz zum Typhus plötzlich mit Schüttelfrost ein. Die Organveränderungen entsprechen im allgemeinen einer milden Erkrankung. Milztumor findet sich in der Regel. Roseola, eine gewöhnlich nur geringe Bronchitis, nur selten Darmblutung oder Peritonitis werden beobachtet. Öfter als bei Typhus findet sich ein Herpes. Rezidive können vorkommen. Die Krankheit verläuft meist günstig.

Bei den seltenen Todesfällen findet sich anatomisch entweder ein dem Typhus entsperchendes Bild oder nur ein katarrhalischer Zustand im Darm, auch im Dickdarm, mit Hervortreten der Follikel ohne markige Schwellung des lymphatischen Apparates, vereinzelt mit schweren Prozessen.

Häufiger als dem Bilde eines milden Typhus begegnet man bei Paratyphus B-Infektionen der Gastroenteritis paratyphosa B, während derartige Störungen bei Typhusinfektion nur selten auftreten. Sie ist die häufigste Form der Nahrungs-, speziell der Fleischvergiftung durch Paratyphus B. Bisweilen entwickelt sich im Anschluß daran der volle Paratyphus abdominalis. Die Gastroenteritis verläuft unter dem

Bilde eines mehr oder minder heftigen fieberhaften Magendarmkatarrhs, bisweilen mit vorwiegenden ruhrartigen Dickdarmerscheinungen, meist mit Milztumor, öfters mit Herpes, gelegentlich mit Gelbsucht, aber stets ohne Roseola. In den schwersten, als Cholera nostras imponierenden Fällen kann sie rasch zum Tode führen. Meist ist aber der Ausgang günstig.

Es kommen weiter Infektionen der Harnorgane mit Paratyphus B-Bazillen, speziell Cystitis und Pyelitis paratyphosa B, vor. Das weibliche Geschlecht wird überwiegend betroffen. Der Verlauf unterscheidet sich in keiner Weise von der durch Bacterium coli herbeigeführten Erkrankung. Bemerkenswert ist die häufigere Dauerausscheidung der Paratyphusbazillen durch die Harnorgane nach Rückgang der örtlichen Veränderungen, während Dauerausscheidung aus dem Darm wie bei Typhus recht selten zu sein scheint.

Endlich kommen vereinzelt noch andere Organerkrankungen durch Paratyphusbazillen vor, so an den weiblichen Genitalien, an der Gallenblase.

Diagnose. Bei dem Paratyphus abdominalis stützt sich die Diagnose auf die beim Typhus besprochenen Merkmale. Speziell an Paratyphus läßt das akute Einsetzen des Fiebers, das Auftreten eines Herpes denken.

Bei fieberhafter Gastroenteritis, Cholera nostras, infektiöser Gelbsucht besonders nach Nahrungsmittelvergiftungen, bei Pyelitis und Cystitis hat man stets an die Möglichkeit einer Paratyphusinfektion zu denken.

Die bakteriologische Diagnostik wird zur Sicherung der Diagnose stets notwendig sein, um die Paratyphuserkrankungen vom echten Typhus und von anderen Infektionen zu trennen. Sie wird mit den beim Typhus geschilderten Methoden ausgeführt. Für den Nachweis der Bazillen beim Paratyphus abdominalis gilt alles beim Typhus Gesagte. Bei den überwiegenden Organerkrankungen, der Gastroenteritis, der Pyelitis usw. finden sich die Bazillen nur bei einem Teile der Fälle im Blut, aber regelmäßig sehr reichlich in den betreffenden Exkreten. Bei der GRUBER-WIDALschen Probe ist wegen der Mitagglutination der Paratyphusbazillen durch Typhusserum in stärkeren Konzentrationen die Grenze der Agglutinationsfähigkeit des Serums für die Bazillenarten festzustellen. Bei Paratyphuserkrankungen findet man für die Krankheitserreger eine Agglutination noch bei sehr beträchtlichen Verdünnungen des Serums, während Typhusbazillen dadurch nicht mehr beeinflußt werden. Zur Prüfung der Agglutination kann man auch die FICKERsche, von MERCK (Darmstadt) gelieferte Emulsion abgetöteter Paratyphus B-Bazillen benutzen.

Über die **Prognose** ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen.

Therapeutisch und prophylaktisch verfährt man wie bei Typhus. Die Ohrenerkrankungen sind entsprechend symptomatisch zu behandeln.

Die Grippe (Influenza).

Ätiologie. Der Erreger der Influenza ist noch nicht sicher bekannt. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um ein filtrierbares Virus (v. ANGERER, LESCHKE). Das Krankheitsbild kommt in wesentlichen Zügen erst durch die scheinbar obligate Symbiose des spezifischen Erregers mit bekannten Mikroorganismen zustande. In der 1918 aufgetretenen Epidemie waren es vor allem verschiedene Streptokokken und Pneumokokken. In der vorletzten Epidemie herrschten die von R. PFEIFFER als Influenzabazillen beschriebenen kleinen, unbeweglichen

Stäbchen vor, die im Auswurf in dichten Schwärmen wie Fischzüge nachweisbar waren. Als die eigentlichen Erreger der Krankheit können wir sie nicht mehr ansehen.

Die Infektion erfolgt durch Eindringen der Keime in die Schleimhaut der Luftwege, zunächst des Rachens. Mit großer Schnelligkeit können sie und mit ihnen ihre obligaten Begleiter sich bis in die Lungen hinein ausbreiten. Es entstehen so örtliche Entzündungen. Die zahlreichen sonstigen Störungen, besonders am Nervensystem, am Kreislauf, machen zum Teil den Eindruck reiner Giftwirkungen. Zum Teil mögen sie auch durch die unmittelbare Einwirkung der spezifischen und der symbiotischen Mikroben entstehen.

Die Krankheit wird vom Menschen zum Menschen übertragen, am wahrscheinlichsten meist durch sog. Tröpfcheninfektion, durch die Einatmung des von Kranken beim Husten, Niesen, gelegentlich schon bei lebhaftem Sprechen ausgeworfenen, fein verstäubten Rachen-, Nasen-, resp. Bronchial- und Luftröhrensekretes. Vereinzelt mag auch die Infektion durch das an Taschentüchern, Kleidungsstücken u. dgl. haftende feuchte Sekret vermittelt werden. Bei der scheinbar ganz allgemeinen Disposition zur Erkrankung, bei dem oft ambulanten Verlaufe der Krankheit, bei dem die Erkrankung wohl etwas überdauernden Verhandensein der Erreger in den Sekreten vermag ein Kranker sehr zahlreiche Personen zu infizieren. So wird es verständlich, daß die Grippe, wenn sie einmal an einen Ort gelangt, sich in wenigen Wochen auszubreiten und einen großen Teil der Bevölkerung zu ergreifen pflegt. Es können 40—50, in einzelnen Epidemien bis zu 75% erkranken. Aus der Übertragung vom Menschen zum Menschen erklärt es sich auch, daß die Influenza dem Verkehr folgt, daß sie z. B. 1889 von Rußland, aus dessen asiatischen Hinterländern sie, wie meist, so auch damals hervorbrach, eher nach Berlin und Paris gelangte, als nach vielen dazwischen liegenden Orten, daß unter den Verhältnissen des Krieges die Krankheit scheinbar über Spanien („spanische Krankheit") nach Deutschland, Österreich und der Schweiz gelangte.

Nach einmaligem Überstehen der Krankheit scheint eine gewisse Immunität zurückzubleiben, die einen sicheren Schutz vor einer Neuerkrankung zwar nur für kurze Zeit verleiht, aber längere Zeit schwerere Erkrankungen verhütet.

Die erste Grippeepidemie, von der wir sichere Kunde haben, herrschte 1510, eine weitere 1580. Im 18. Jahrhundert kehrte die Krankheit häufig wieder, im neunzehnten 1800, dann in jedes Mal zuerst starken, allmählich schwächeren Schüben 1830, 1831/32, 1836/37, 1838 und 1841, 1847/48 bis 1851, 1889/90 und 1891/92, zuletzt 1918/20 und 1921/22.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die **Inkubationszeit** beträgt in der Regel 2—3 Tage. Die Krankheit tritt in sehr verschiedenen Formen auf. In den **leichteren Fällen** steigt das Fieber rasch auf eine mittlere Höhe zwischen 38 und 40°. Der Anstieg ist dann meist von einem Frost, manchmal von einem Schüttelfrost begleitet. Seltener erhebt sich die Temperatur allmählicher, ab und zu mit leichtem Frösteln. Von Anfang an fühlen sich die Kranken außerordentlich matt. Sie klagen über heftigen Stirnkopfschmerz — auf Druck sind oft die Nn. supraorbitales an ihrem Austritt aus den Incisurae supraorbitales sehr empfindlich — und über starke Kreuzschmerzen, die längeres Stehen und Gehen zu einer Qual machen, sowie über Gliederschmerzen. Fast immer findet sich sofort starker Rachenkatarrh, oft zuerst in der Gegend der Seitenstränge. Die Schleimhaut schwillt meist rasch

beträchtlich an und bekommt eine charakteristische bläulich-rote Farbe. Die Mandeln werden gewöhnlich nur unbedeutend beteiligt. Die Submaxillardrüsen sind wenig geschwollen. Die örtlichen Beschwerden im Hals pflegen nur mäßig zu sein. Dazu kommt bei vielen Kranken

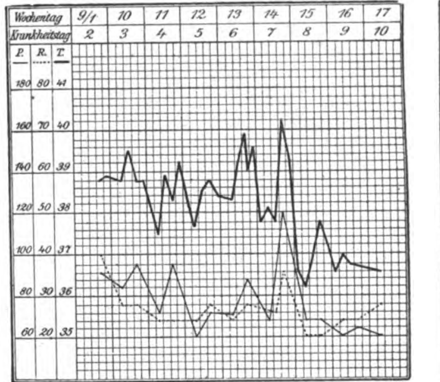


Fig. 7. **Grippe mit stark remittierendem Fieber und verlangsamtem Pulse.**

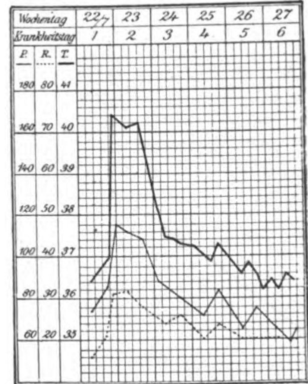


Fig. 8. **Grippe von kurzer Dauer mit stark beschleunigtem Pulse.**

schon am ersten Tage oder nicht lange nachher S c h n u p f e n mit starker Hyperämie der Nasenschleimhaut und zunächst mäßiger Sekretion. Infolge einer mehr oder minder starken C o n j u n c t i v i t i s können die Augenlider schwellen und rot werden. Bei stärkerem Bindehautkatarrh tränen die Augen. Der Kranke wird lichtscheu. Das ganze Gesicht pflegt gerötet zu sein. Der Schnupfen und die Conjunctivitis geben dem Patienten das für Grippe charakteristische Aussehen. Ganz gewöhnlich stellen sich lästiger R e i z h u s t e n , Kitzel

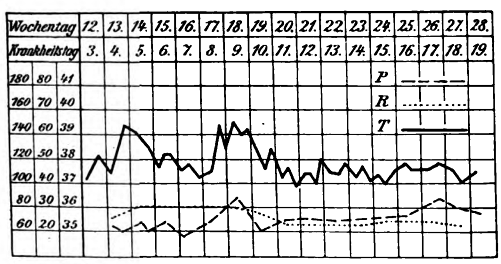


Fig. 9. Grippe. Am 8. **Krankheitstage leichte Bronchopneumonie. Nachfieber.**

und Druck hinter dem Brustbein infolge eines Katarrhs des Kehlkopfes und der Luftröhre ein. Oft entwickelt sich auch eine zunächst trockene, später sich lösende Bronchitis. In 4—12% der Fälle erscheint im Gesicht ein Herpes. Der Appetit liegt meist danieder. Die Zunge ist geschwollen und in der Mitte weiß belegt. Ab und zu treten Darmerscheinungen auf, oder eine Otitis media kommt zur Entwicklung. Die

Kranken werden fast stets rasch bettlägerig. So bleibt der Zustand 3—7 Tage hindurch. Das Fieber hält sich, mäßig remittierend, auf der erreichten Höhe oder steigt noch etwas stärker an oder zeigt nach anfänglicher Senkung nach einigen Tagen noch einen zweiten Hauptgipfel, um schließlich in einem Zuge kritisch oder mehr allmählich abzufallen. Sehr oft wird die Temperatur auch nach diesen leichteren Fällen nicht sofort subnormal, sondern bleibt noch Tage oder selbst Wochen subfebril, dauernd zwischen 37 und 38, oder wenigstens zeitweise 37° in der Achsel überschreitend, oder das Fieber geht nach einem oder einigen fieberfreien Tagen nochmals in die Höhe. Recht oft kommt es überhaupt zu keiner nennenswerten Temperatursteigerung. Nur ganz vorübergehend werden 38° erreicht. Die Kranken halten sich bei einiger Energie trotz der subjektiven Beschwerden außer Bett, gehen sogar ihrem Berufe nach, und gerade in diesen Fällen sehen wir nicht ganz selten infolge der mangelhaften Schonung nach einiger Zeit

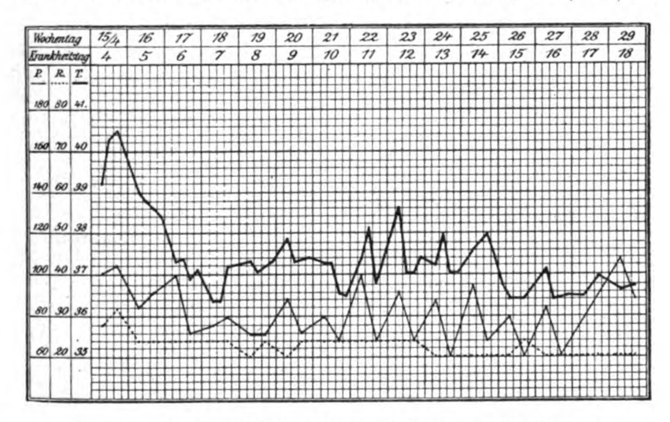


Fig. 10. Unkomplizierte Grippe mit 9-tägigem Nachfieber.

schwere Komplikationen auftreten. Der Puls ist bei unkomplizierten Fällen im Verhältnis zur Temperatur meist langsam, öfters aber auch bei leichten Erkrankungen beschleunigt. Im Harn findet sich außer gelegentlicher febriler Albuminurie ziemlich regelmäßig deutlich Urobilin und Urobilinogen (Matthes), fast niemals Diazoreaktion. Charakteristisch war in der letzten Epidemie bei den leichteren Fällen die bisweilen beträchtliche Leukopenie mit prozentualer Vermehrung der mehrkernigen Zellen.

Die **schwereren Fälle** können wie die leichteren beginnen. Auch hier pflegen Kopf- und Kreuzschmerzen, Pharyngitis, Reizhusten, vielfach Schnupfen, Conjunctivitis, Blepharitis dem Krankheitsbilde zunächst das charakteristische Gepräge zu geben. Aber die Affektion der Luftwege erreicht einen hohen Grad. Die Bronchitis wird sehr beträchtlich und erstreckt sich bis in die kapillaren Verzweigungen. Es entsteht eine Pneumonie, oft mit gefährlicher eitriger Einschmelzung, oder eine Pleuritis, recht oft ein Empyem. Hochgradige Entzündungen an den Ohren oder in den Nebenhöhlen können sich entwickeln. Daneben oder auch ohne Erkrankung sonstiger Teile treten schwere nervöse Erscheinungen oder heftige Magendarm-

störungen, schwere Vasomotorenkollapse, Herzschwäche, vereinzelt hämorrhagische Nephritis und Exantheme hervor, und man hat nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen von einer nervösen, einer gastrointestinalen oder einer kardialen Form der Grippe gesprochen. Das Fieber steigt in diesen Fällen oft höher an und kann viele Wochen hindurch, bisweilen mit stark intermittierendem Typus oder zeitweisen fieberfreien Intervallen fortbestehen. Mit dem Eintritt der schweren, besonders der eitrigen Komplikationen, die wohl vorwiegend durch die Mischinfektion hervorgerufen werden, wird die typische Leukopenie oft von einer Leukocytose, wiederum mit vorwiegend polynukleären Zellen, abgelöst. Bei ungünstigem Ausgang können die hohen Leukocytenzahlen, wie so häufig bei infektiösen Erkrankungen, auf oder unter die Norm sinken. Auch die Diazoreaktion tritt dann öfters auf. Der Puls kann rasch werden.

Neben diesen typischen Fällen geht eine große Menge von weniger charakteristischen einher. In ungefähr einem Viertel der Fälle setzt die Krankheit sofort als Bronchitis oder als Pneumonie, gelegentlich auch als starker Kehlkopfkatarrh ein. Oder sie beginnt mit Magendarm- oder schweren nervösen Erscheinungen. Encephalitis tritt in den einzelnen Epidemien verschieden häufig auf; vereinzelt kommen Myelitis oder Meningitis vor. Die Krankheit kann endlich mit hohem, mehrere Wochen anhaltendem Fieber ohne irgendwelche, die lange Fieberdauer erklärenden Symptome verlaufen.

Die Grippe gefährdet je nach dem Charakter der Epidemie die Kranken in sehr wechselndem Maße. So betrug die **Mortalität** 1889/90 durchschnittlich nur 0,1—0,8%. Für die letzte Epidemie liegen abschließende Berechnungen noch nicht vor. In kleineren Beobachtungsreihen findet sich aber eine viel höhere Sterblichkeit. In Krankenhäusern mit überwiegend schweren Erkrankungen steigt sie auf 12 bis 20%, bei Schwangeren, die der Entwicklung schwerer Lungenveränderungen besonders ausgesetzt sind, sogar über 40%.

Die **Rekonvaleszenz** ist oft auch nach einer leichten Grippe recht langwierig. Noch Wochen hindurch fühlt sich der Patient äußerst matt. Noch lange Zeit wird er durch die Nachwehen der Lungenveränderungen oder durch den quälenden Reizhusten geplagt. Lästige Nachtschweiße, Appetitmangel, Neuralgien, Muskelschmerzen bleiben oft zurück oder neurasthenische Zustände, unter Umständen Psychosen ziehen die Rekonvaleszenz in die Länge. Auch die Herzerscheinungen treten mit Vorliebe in dieser Zeit auf. Von früher her bestehende Krankheiten, speziell der Lungen und des Herzens, vereinzelt auch des Rückenmarkes, erfahren eine beträchtliche Verschlechterung. Namentlich die Tuberkulose kann fortschreiten. Seltener wird sie nach der Grippe erst manifest.

Symptome, anatomische Veränderungen. Atmungsorgane. Die charakteristische Erkrankung des Rachens und die regelmäßig auf die Bindehaut der Augen übergreifende der Nase führt öfters zu Entzündungen der Nebenhöhlen. Die Entzündungen können eitrig sein. Die Stirnhöhle wird besonders häufig betroffen. Ihre Erkrankung ist eine nicht seltene Ursache der dumpfen, viele Kranke bis weit in die Rekonvaleszenz belästigenden Kopfschmerzen. Die Nebenhöhlenerkrankungen verursachen oft hinziehende Katarrhe der Luftwege oder Neuralgien der verschiedenen Trigeminusäste. Das Nasensekret ist zunächst meist spärlich und rein schleimig, später bisweilen sehr reichlich. Öfters kommt es schon im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung zu reichlichem Nasenbluten.



Im Kehlkopf steigert sich der ziemlich oft auftretende harmlose Katarrh vereinzelt zu schwerer entzündlicher Schwellung mit bedrohlicher Larynxstenose.

Der Katarrh der Luftröhre und der Bronchien zeichnet sich durch die ungewöhnliche Stärke der Schleimhautschwellung und -rötung aus. Bei allen schweren Erkrankungen kommt es zu ausgedehnten Blutungen in die Schleimhaut, ab und an auch zur Nekrose des Epithels mit Bildung einer Pseudomembran. Die Hochgradigkeit des Katarrhs verursacht oft einen sehr quälenden Reizhusten. Er erinnert bisweilen an Keuchhusten und tritt oft anfallsweise, z. B. allnächtlich auf. Der Katarrh macht die gewöhnlichen Erscheinungen. Nur enthält der schleimig-seröse oder eitrige Auswurf oft auch bei bloßem Katarrh Blut, bisweilen in ziemlicher Menge. Von einzelnen Kranken wird eitriger Auswurf, bis zu $^1/_2$ Liter und mehr in 24 Stunden ausgehustet (Bronchoblennorrhöe). Breitet sich der Katarrh auf die kapillaren Bronchialverzweigungen aus, so entsteht hochgradige Dyspnoë und Cyanose, das Atemgeräusch wird über den erkrankten Teilen oft leise. Die Kranken können durch die Einschränkung der Atemfläche zugrunde gehen.

Die **Lungenentzündung** tritt in den einzelnen Epidemien verschieden auf. Meist erscheint sie am 3. oder 4. Krankheitstage oder später. Nicht selten läuft die Grippe zunächst ganz leicht ab, und erst nach einigen fieberfreien Tagen bringt ein Rückfall die Entwicklung dieser schweren Komplikation. Die Lungenentzündung kann aber auch, wie die Bronchitis, das erste und einzige Zeichen der Krankheit sein. Bei der Entstehung vieler Lungenentzündungen und besonders bei der weiteren Entwicklung spielen Mischinfektionen besonders mit Streptokokken eine maßgebende Rolle.

Anatomisch finden sich am häufigsten bronchopneumonische Veränderungen. Oft fließen sie in großer Ausdehnung zusammen und können so einen ganzen Lappen einnehmen. Entsprechend der Entstehung aus einzelnen Herden zeigen die verschiedenen Stellen eine wechselnde Beschaffenheit. Neben beginnender Entzündung mit bloßer Anschoppung sieht man in dicht daneben liegenden Läppchen derbe, rote Infiltration und wieder in anderen deutliche Rückbildung mit grauer oder gelblicher Verfärbung des Infiltrats. Mikroskopisch enthalten die Alveolen rote und weiße Blutkörperchen, abgestoßene Epithelien und Fibrin. Dieser oder jener Bestandteil kann völlig vorwiegen. Oft sind auch die Alveolarsepten dicht infiltriert.

Aus diesen gutartigen Prozessen können sehr schwere Störungen hervorgehen. Sehr oft sieht man auffallend hämorrhagische Veränderungen. Sie können so vorherrschen, daß im Beginn der letzten Epidemie vielfach die Ähnlichkeit mit Pestpneumonien erörtert wurde. Verhängnisvoller sind die häufigen Vereiterungen. Besonders oft vereitern die die einzelnen Lungenläppchen trennenden Septen. Das dazwischen liegende Gewebe wird nekrotisch. Es kann wie ein Sequester in dem umgebenden Eiter liegen. In anderen Fällen kommt es zu mehr umschriebenen Abszeßbildungen.

Klinisch zeigt sich das Einsetzen der Pneumonie bisweilen in höherem Ansteigen des Fiebers, meist in heftigen Brustschmerzen und bei einer noch nicht stark entwickelten Bronchitis auch in merklicher Zunahme der Dyspnoë. Die objektive Untersuchung der Lungen ergibt ziemlich oft zunächst während einiger Tage keinen Befund. Dann oder in anderen Fällen von Anfang an erscheint an einer umschriebenen Stelle Knisterrasseln oder klingendes Rasseln. Sehr schnell kann sich hier eine

Dämpfung, eine Änderung des Bläschenatmens entwickeln. Bronchialatmen kann auftreten. Rasch wird auch in der Umgebung oder in anderen Abschnitten derselben oder der anderen Lunge die Erkrankung nachweisbar, und so kann sich die Entzündung im Laufe eines Tages oder weniger Tage über einen Lappen, über eine ganze Lunge oder über einzelne Lappen beider Lungen ausbreiten. Im Gegensatz zur krupösen Pneumonie zeigen entsprechend der Entwicklung der Entzündung die einzelnen Abschnitte eines Lappens oft verschiedene physikalische Veränderungen. Die Symptome können aber auch ganz einheitlich werden. Bisweilen wird auch ohne Entwicklung eines pleuritischen Ergusses wohl durch Verlegung der zuführenden Bronchien die Dämpfung absolut, das Atemgeräusch abgeschwächt. Der Auswurf ist rein eitrig oder mehr oder minder blutig, oft auch speziell bei den anatomisch der krupösen Pneumonie nahestehenden Formen typisch rostfarbig.

Bei rasch fortschreitenden doppelseitigen Prozessen droht die Gefahr der Erstickung. Häufig, besonders bei älteren und schwächlichen

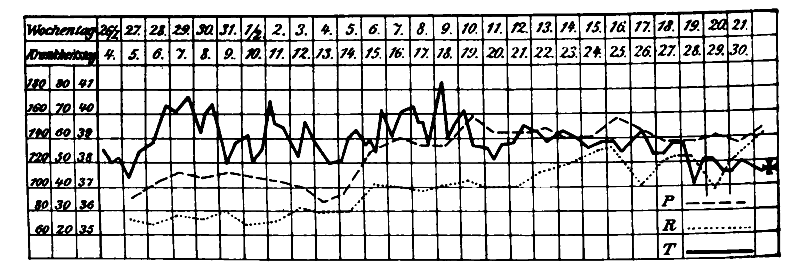


Fig. 11. Grippe. Seit 6. Krankheitstag über beide Lungen fortschreitende Bronchopneumonie. Seit 15. Krankheitstag beginnender Vasomotorenkollaps, Empyem, wegen schwersten Zustandes nur mehrfache Punktionen. Tod.

Leuten, versagt das Herz. Die schweren Vasomotorenkollapse finden sich besonders bei dieser Komplikation. Die verschiedenen Eiterungsvorgänge sind nach dem physikalischen Befund im akuten Stadium nicht zu erkennen. Die besonders bei den dissezierenden Eiterungen regelmäßige schwere Beeinträchtigung des Gesamtzustandes, die fast nie fehlende bedrohliche Schädigung des Kreislaufes finden sich bei hochgradigen Lungenentzündung dieser Kranken auch ohne Eiterung.

Der Verlauf der Lungenerkrankung ist sehr oft ungünstig. Ein reichliches Viertel der Kranken stirbt. Überwiegend auf Rechnung dieser Komplikation kommt die erwähnte besonders hohe Sterblichkeit der Schwangeren. Auch bei den gut ausgehenden Lungenentzündungen besteht meist $1^1/_2$—2 Wochen ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber. Endlich, öfters nach mehreren starken Intermissionen, erfolgt lytisch oder kritisch die Entfieberung. Die Pneumonie beginnt sich zu lösen und geht oft rasch zurück. Aber es können auch Wochen und Monate die Dämpfung und das Bronchialatmen mit klingendem Rasseln fortbestehen. Fiebersteigerungen können sich ab und zu einstellen, und bei Erkrankung eines Oberlappens argwöhnt man immer wieder die Entwicklung einer Tuberkulose. Aber schließlich gehen die Erscheinungen doch vollständig zurück, oder es bildet sich — auch eine Eigentümlichkeit der Grippepneumonien — eine Schrumpfung der erkrankten

Partie aus. In ihr können sich dann Bronchiektasien entwickeln. In anderen Fällen entstehen in dem veränderten Lungenbezirk Abszesse, nur selten Gangrän.

Fibrinöse, seröse und verhältnismäßig oft eitrige Pleuritis gesellen sich vielfach zur Bronchitis und zur Lungenerkrankung der Influenza. Schon mäßige Ergüsse bedrohen bei den infolge der Lungenerkrankung dyspnoischen Kranken das Leben. Entwickeln sie sich interlobär, können sie beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten machen.

Nervensystem. Neben den bereits besprochenen Erscheinungen, der auffälligen Kraftlosigkeit, den Stirn-, Kreuz- und Gliederschmerzen stellt sich bei der Grippe am häufigsten von allen Infektionskrankheiten eine Encephalitis ein. Anatomisch handelt es sich bei dieser Kopfgrippe um verschieden zahlreiche und wechselnd lokalisierte kleine hämorrhagische Entzündungsherde, um eine sogenannte Flohstich-Encephalitis. Vereinzelt findet man als Vorläufer der Encephalitis oder auch selbständig eine entsprechende disseminierte Myelitis. Die Komplikation kann in jeder Zeit der Grippe als erstes Zeichen oder als späte Folge in der Rekonvaleszenz einsetzen. Die Encephalitis beginnt meist plötzlich. Die Kranken werden rasch, bisweilen unter Krämpfen, bewußtlos oder das volle Krankheitsbild entwickelt sich im Laufe weniger Stunden oder einer Reihe von Tagen. Wohl am häufigsten treten Lähmungen einzelner Gehirngebiete (Rindenlähmungen, Lähmungen der äußeren und inneren Augenmuskeln, vereinzelt bulbäre Störungen) auf. Ziemlich oft auch verfallen die Kranken in einen schlafähnlichen Zustand. Tage und selbst Wochen sind sie nicht zu erwecken. Die völlig ausgeschaltete seelische Tätigkeit erwacht nur sehr langsam, öfters unter Auftreten eigentümlicher, von dem Kranken allmählich wie Träume empfundener Wahnvorstellungen. Kataleptische Starre ist oft festzustellen (Encephalitis lethargica, Economo, die seinerzeit viel besprochene Nona der Laien, nach Ebsteins Vermutung wohl Verdrehung von Coma). Seltener machen sich choreatische Störungen oder schwere Delirien bemerklich. Die Myelitis verläuft oft akut aufsteigend, mit motorischen und sensiblen, Blasen- und Mastdarmstörungen, mit Decubitus. Die Encephalitis führt in einem beträchtlichen Teil der Fälle, manchmal in wenigen Tagen zum Tode. Bei den Überlebenden schwinden die Störungen meist sehr langsam, oft überhaupt nicht vollständig, und es können beträchtliche körperliche und seelische Defekte zurückbleiben. Mehrfach fällt eine eigentümlich automatenhafte Art der Bewegungen auf. Auch die Myelitis kommt oft mit Defekt zum Stillstand. Nur recht selten sieht man Fälle von rasch heilender Encephalitis oder Myelitis. Meningitis wird nicht häufig beobachtet.

Sehr oft bleiben Neuralgien hauptsächlich im N. supraorbitalis, seltener in anderen Trigeminusästen, Interkostalnerven, im Ischiadicus lange zurück.

Psychopathische Zustände werden nach der Grippe häufig gesteigert. Eine konstitutionelle Neurasthenie nimmt oft zu. Zyklothyme Depressionen treten ein. Bei Potatoren kann schon das Fieberstadium den Ausbruch des Delirium tremens bringen.

An den **Ohren** entwickelt sich häufig eine seröse oder eitrige Mittelohrentzündung. Die Trommelfellentzündung dabei zeichnet sich gewöhnlich durch kleine Blutungen im Trommelfell aus. Nur vereinzelt kommt es zu eitrigen Hirnaffektionen.

Das **Herz** ist meist im Verhältnis zur Temperatur wie beim Typhus verlangsamt, öfters aber auch auffallend beschleunigt. Muskuläre Mitralgeräusche treten nicht selten auf. Vereinzelt sieht man Extrasystolie

oder Überleitungsstörungen. Die Herzkraft ist sicher oft geschädigt. Wichtiger ist während des Fiebers das Verhalten der **Gefäße**.. Die Grippe hat eine verhängnisvolle Neigung zu schwersten Vasomotorenkollapsen gerade bei kräftigen jungen Menschen. Die Kranken erblassen. Ihr Gesicht verfällt. Der Puls wird immer kleiner und weicher. Der Blutdruck sinkt, und rascher oder langsamer entwickelt sich durch Lähmung und Erweiterung auch der peripheren Gefäße eine intensive Cyanose des Gesichts, der Hände und Füße, schließlich des ganzen Körpers, die neben der blassen Grundfarbe der Haut und neben dem kollabierten Aussehen für die Störung bei Grippe besonders charakteristisch ist. Wie schwer die Kreislaufstörung ist, erkennt man auch an dem minimalen Bluten von Hautwunden oder Venenpunktionen.

Das Herz wird öfters erst in der Rekonvaleszenz geschädigt. Infolge einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift, vielleicht auch durch die tiefgreifende Beeinflussung des Gesamtbefindens kann es zu vorübergehender oder anhaltender Insuffizienz kommen.

Die **Verdauungsorgane** sind gewöhnlich nur mäßig beteiligt. Bisweilen wird aber das ganze Krankheitsbild durch völligen Appetitmangel, häufiges Erbrechen, heftige Darmkoliken, Durchfälle, gelegentlich mit schleimig-blutigen Ausleerungen, dann auch vereinzelt mit peritonitischen Erscheinungen beherrscht.

Die **Milz** ist anatomisch häufig vergrößert. Klinisch wird aber die meist nur mäßige Anschwellung selten nachweisbar.

Die **Nieren** werden selten beteiligt. Ab und an kommt es noch in der Rekonvaleszenz zu hämorrhagischen Nephritiden, die ich vereinzelt in glomeruläre Schrumpfnieren übergehen sah.

Die **Haut** zeigt außer dem Herpes sehr oft eine diffuse oder fleckige Rötung, die besonders im Gesicht lebhaft zu sein pflegt. Ab und an tritt ein völlig scharlachartiger Ausschlag auf, dessen Abgrenzung von echtem Scharlach sehr schwierig sein kann und dort besprochen werden soll. Vereinzelt wurden spärliche Roseolen beobachtet.

Bei schwangeren Frauen kommt es sehr oft zum **Abort.**

Diagnose. Während des Höhestadiums einer Epidemie ist die Feststellung der Grippe in den typischen Fällen mit dem akuten Beginn, mit den charakteristischen Allgemeinerscheinungen, mit dem typischen Rachenbefund, eventuell mit dem Schnupfen, der Conjunctivitis und Blepharitis, mit der meist anzutreffenden relativen Langsamkeit des Pulses, mit der in unkomplizierten Fällen vorwiegenden Leukopenie bei prozentualer Zunahme der mehrkernigen Leukocyten, mit der Urobilinurie und dem Fehlen der Diazoreaktion leicht. Nach Rückgang der Epidemie und in den Pausen zwischen ihren einzelnen Schüben, aber auch auf ihrer Höhe ist die Trennung von den in gewöhnlichen Zeiten viel häufigeren ansteckenden Katarrhen der Luftwege schwierig. Wegen der weitgehenden Ähnlichkeit im klinischen Bilde werden auch sie vielfach als Influenza bezeichnet. Sie zeigen aber gewöhnlich nicht die der Grippe eigentümliche bläulichrote Farbe der Rachenschleimhaut, sie haben nicht die Neigung zu hämorrhagischen Entzündungen der Luftröhre, der Lungen, des Trommelfells, zu stürmischer eitriger Einschmelzung der Lungen, zur raschen Empyembildung, zu dem schweren Vasomotorenkollaps, zu hämorrhagischer Encephalitis usw. Die infektiösen Katarrhe haben meist einen beschleunigten Puls und erhöhte oder normale Leukocytenwerte. Das anatomische Bild ist ganz anders. Leider ist eine bakteriologische Trennung unmöglich, seitdem der PFEIFFERsche Influenzabazillus nicht mehr als Erreger der Grippe angesehen

werden kann. Die Erreger der ansteckenden Katarrhe (Streptokokken, Pneumokokken u. a.) finden sich auch bei Influenza. Trotz dieser bei ganz leichten und typischen Fällen nicht immer überwindbaren Schwierigkeiten glauben wir entsprechend dem Verhalten bei anderen Infektionskrankheiten auch die Diagnose der Grippe oder Influenza auf das ätiologisch zusammengehörige Symptomenbild beschränken zu sollen. Die bei weitem häufigeren ähnlichen Erkrankungen bezeichnen wir lieber als ansteckende oder infektiöse Katarrhe.

Bei Benommenheit und Delirien kommt namentlich die Unterscheidung vom Unterleibstyphus in Betracht. Die Rötung der Haut, die feuchte, mäßig belegte Zunge, der Rachenbefund, vor allem Schnupfen und Conjunctivitis, sprechen für Grippe, während der Fieberverlauf beider Krankheiten mit dem relativ langsamen Puls sich ähneln kann und Milztumor, vereinzelt sogar Roseolen bei beiden vorkommen. Die bei beiden vorhandene Leukopenie unterscheidet sich durch die Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen. Die meist positive Diazoreaktion, das gewöhnliche Fehlen der Urobilinurie trennen den Typhus weiter von der Grippe. Die Unterscheidung der cerebralen Erscheinungen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis wird nachher zu besprechen sein. An die Möglichkeit initialer, ganz psychotischer Delirien infolge einer Encephalitis ist zu denken. Die Trennung der Grippe-Encephalitis von der in Epidemiezeiten gehäuften selbständigen Encephalitis ist nur nach sonstigen Grippesymptomen oder nach der Vorgeschichte möglich. Die Unterscheidung von Polioencphalitis und Poliomyelitis acuta, der Heine-Medinschen Krankheit, gründet sich auf das meist bald verschiedene Zustandsbild und das gastrointestinale Vorstadium der letzten Erkrankung. Mit der Schlafkrankheit (s. dort) besteht keine Ähnlichkeit. Bei den Ohrerkrankungen sprechen Trommelfellblutungen für Grippe.

Prognose. Die Voraussage kann in der Mehrzahl der Fälle günstig sein. Immerhin wird man auch bei den ganz leicht beginnenden Fällen an die Möglichkeit später eintretender ernster Komplikationen, an die eventuell lange sich hinziehende Rekonvaleszenz zu denken haben. Besonders vorsichtig sei man bei älteren oder schwächlichen Leuten. Stärkere Lungen- und Pleuraerkrankungen und schwerere anatomische Gehirnerscheinungen sind stets ernst zu beurteilen.

Therapie. Die Ernährung ist die eines Fieberkranken. Sie muß namentlich bei älteren und schwächlichen Leuten von Anfang an ausreichende Kalorien (s. S. 38) zuführen. Ein spezifisches Heilmittel der Grippe existiert noch nicht. Die als solches gerühmten Mittel (Chinin 0,2—0,5 2—3mal täglich, Antipyrin 0,5 4—8mal täglich, Aspirin ebenso usw.) lindern nur vortrefflich die subjektiven Beschwerden. Zu der Anwendung der experimentell so wirksamen Chininderivate, des Optochinum basicum (bei Milch-Eier-Diät [Alwens] unter sorgfältiger Kontrolle 5mal täglich bis zur Entfieberung, längstens 3—4 Tage 0,2) oder des Eukupins kann ich bei der nie sicher auszuschließenden Schädigung des Sehvermögens nicht raten, ebensowenig zu dem intravenös versuchten Salvarsan oder seinen leicht löslichen Verbindungen. Von den Pneumokokken- und Streptokokkenseren des Handels sah ich keinen Nutzen, auch nicht von Kollargol, Elektrargol oder Dispargen. Über das Grippeserum der Sächsischen Serumwerke (an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 50 ccm) habe ich kein Urteil, ebensowenig über die vom Berner Serum- und Impfinstitut aus Pfeifferschen Influenzabazillen, Pneumo-, Strepto- und Staphylokokken hergestellte Vaccine (Pethik) oder über ändere Grippe-Misch-Vaccinen.

Wie bei anderen Katarrhen kann die Verabfolgung von Kalksalzen (3—5mal täglich 0,3—0,5 Calc. chlorat., 1 Messerspitze Calc. lactic. usw.) versucht werden. Wohltätig wirkt meist die Herbeiführung von Schweiß durch Antipyretica, namentlich durch Pyramidon (3—4mal täglich 0,1, abends 0,3), oder durch heiße Milch zusammen mit Mineralwässern, durch Flieder- oder Kamillentee. Bei starken Halsbeschwerden sind ein Priessnitz-Umschlag und das Gurgeln mit warmem Salbeitee oder warmer Boraxlösung (10:300) nützlich.

Wird die Bronchitis kapillar oder breitet sich die Pneumonie in bedrohlicher Weise aus, läßt man die Kranken in der beim Typhus geschilderten Weise 2—4mal täglich in kalte oder lauwarme nasse Laken einwickeln, 1/2 Stunde gut zugedeckt darin liegen und frottiert sie nachher energisch ab, oder man macht kalte Ganz- oder Teilwaschungen. Kühle Bäder und Bäder mit kühlen Übergießungen sind bei der nie ganz zuverlässigen Herzkraft Influenzakranker nicht empfehlenswert. Bei jeder schwereren Lungenerkrankung ist die Anregung des Kreislaufes durch starke Fleischbrühe, Kaffee oder Tee, eventuell durch kräftigen Wein ratsam. Läßt die Zirkulation auch nur leicht nach, ist Digitalis in ihren verschiedenen Formen, Sparteinum sulfuricum (subkutan 0,02—0,04, intravenös 0,02 bis 3mal tgl.), Coffein und Kampfer zu geben. Unbedingte Linderung fordert der quälende Reizhusten. Fast immer genügen dazu Codein (1—3mal 0,01—0,05 Codein. phosphor.), Dionin (1—3mal 0,01—0,02) oder Pulvis Doveri (1—2mal 0,2 bis 0,3). Nur ganz vereinzelt sind abends, eventuell auch 2mal täglich, ganz kleine Morphiumdosen, am besten subkutan 0,003—0,01 oder Pantopon (0,005—0,02) erforderlich. Die Atmung wird durch Nachlassen des Hustenreizes wesentlich ausgiebiger, und der erzielte Schlaf erhält die Kräfte der Patienten. Bei jungen Kindern ist vom Pulvis Doveri, vom Pantopon wie vom Morphium abzusehen, und Codein oder Dionin sind in entsprechend kleinerer Dosis zu geben. Hier bringt oft auch schon ein Decoctum Althaeae (10 : 150—200, eventuell mit 2,5—5,0 Aq. amygdal. 3—6mal täglich 1 Kinderlöffel) Linderung. Bei länger bestehendem Fieber, bei hinziehenden Katarrhen ist stets eine fachärztliche Untersuchung und eventuell Behandlung der Rachenorgane sowie der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu empfehlen, da ihre oft versteckte Erkrankung Fieber und Katarrh unterhalten kann. Die Lösung hinzögernder Pneumonien kann nach mehrwöchiger, völliger Entfieberung durch das Aufsuchen von Plätzen mit mildem Klima oder von windgeschützten Kurorten mit salzhaltigen Quellen gefördert werden.

Pleuritische Ergüsse entleere man frühzeitig. Auch bei Empyemen verwende man bei ausgedehnter oder schwerer Lungenerkrankung, bei schlechtem Gesamtzustand dazu die Punktion. Ein Teil der Empyeme geht schon dabei zurück. Wenn nicht, kann später reseziert werden.

Bei schweren cerebralen Erscheinungen appliziert man eine Eisblase auf den Kopf, läßt Senfpapier oder trockene Schröpfköpfe am Nacken anlegen und unter Umständen Einreibungen mit Unguent. hydrargyr. ciner. machen. Die vielfach angewendete Lumbalpunktion bringt nur bei den seltenen Fällen mit einem durch Meningitis erhöhten Liquordruck eine gewisse Erleichterung. Wichtiger ist eine peinlich sorgfältige Pflege der Kranken und sehr lange weitgehende Schonung. Die nachbleibenden Neuralgien, Neuritiden usw. sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die gastrointestinalen Störungen erfordern entsprechende diätetische Behandlung. Das heftige Erbrechen wird öfters durch Opium

(3—5mal 7—10 Tropfen Ta. Opii croc.) oder durch Cocain. mur. (3 bis 4mal 0,01) gemildert. Bei Durchfällen gibt man Adstringentien und oft auch Opium. Die Koliken bessern sich nach Wärme und Opium, das bei anhaltendem starken Erbrechen in Suppositorien zu geben ist.

Das undankbarste Gebiet der Behandlung sind die schweren Vasomotorenkollapse. Vereinzelt sah ich vom täglichen intravenösen Gebrauch von Strophanthin (Boehringer), 0,5—1,0 mg bei jungen Menschen Nutzen. Andere Digitaliskörper schienen mir wirkungslos. Daneben versucht man immer wieder die anderen Excitantien, Spartein, Coffein, Kampfer, Suprarenin usw., leider fast immer ohne Nutzen

Die leichten Herzstörungen nach Influenza erfordern die entsprechenden, hier nicht zu schildernden Maßnahmen.

Auch während der Rekonvaleszenz ist eine sorgfältige Überwachung notwendig. Der Kranke darf aufstehen, wenn die Temperatur im Rectum während mehrerer Tage 37,5° nicht überschritten hat und der Gesamtzustand und der Befund an den einzelnen Organen das Verlassen des Bettes gestatten. Erst nach dem Schwinden der akuten katarrhalischen Erscheinungen oder etwaiger akuter Lungenerkrankungen kann der Patient auch das Freie aufsuchen. Bei der oft großen Hinfälligkeit der Kranken empfehlen sich neben ausgiebiger Ruhe häufig gereichte kräftige Nahrung, eventuell Wein und als angenehm anregendes Mittel Ta. Chinae compos. mit Ta. Valerian, aether. ää. Eine schwere Grippe macht fast immer eine längere Erholung notwendig.

Eine wirksame **Prophylaxe** ist bei der Leichtigkeit der Infektion, bei der großen Zahl der Infizierten unmöglich. Von den vielfach empfohlenen prophylaktischen Medikamenten hat keines etwas geleistet. Vor den prophylaktischen Nasenspülungen mit ihrer Reizung der Nasenschleimhaut ist direkt zu warnen. Das einzige, was in dieser Beziehung geschehen kann, ist, daß der Arzt jedem auch leichten Grippekranken Bettruhe verordnet, andere Menschen möglichst von ihm fernhält und daß ältere oder kranke Menschen von Grippekranken in der Familie oder im Bekanntenkreise getrennt werden. In Krankenhäusern sind Influenzakranke, wie übrigens auch Kranke mit ansteckenden Katarrhen, tunlichst zu isolieren. Ihr Besuch ist soviel wie möglich zu beschränken.

Febris ephemera. Febris herpetica.

Die beiden ziemlich häufigen Krankheiten sind wahrscheinlich in allen Fällen nicht als Affektionen sui generis, sondern als Folgen mannigfacher Infektionen anzusehen. Nur für die rein symptomatische Schilderung sind die Bezeichnungen noch beizubehalten.

Bei der **Febris ephemera**, dem nicht immer mit Recht so genannten Eintagsfieber, steigt das Fieber oft unter Schüttelfrost auf hohe Temperaturen, nicht selten über 40. Der Puls und häufig auch die Atmung werden beschleunigt. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen und fühlt sich schwer krank. Sein Gesicht ist lebhaft gerötet. Im übrigen ergibt aber die genaueste Untersuchung keine Veränderung. Man glaubt zunächst eine beginnende Pneumonie ohne nachweisbare Lokalisation oder in Grippezeiten eine Influenza vor sich zu haben. Aber keine der beiden Krankheiten entwickelt sich. Schon nach eintägiger, seltener nach zwei- oder dreitägiger Dauer fällt das Fieber meist kritisch ab. Der Kranke fühlt sich wieder völlig wohl. Irgendwelche Folgeerscheinungen treten nicht auf.

Bei der **Febris herpetica** beginnt die Krankheit wie bei der Ephemera. Nur ist der Fieberanstieg öfters geringer. Puls und Atmung sind oft in ganz auffälliger Weise beschleunigt. Auch hier macht der Kranke bei höherem Fieber häufig einen recht kranken Eindruck und hat lebhafte subjektive Allgemeinbeschwerden. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick belegt. Sonst ergibt die Untersuchung keinen erkennbaren Grund der Erkrankung. Nur ein Milztumor wird vereinzelt festgestellt. Das Fieber hält sich durchschnittlich 3—4 Tage, manchmal kürzer oder länger auf der Höhe, um dann meist allmählicher als bei der Ephemera, wenn



auch oft innerhalb 24 Stunden, zur Norm zurückzugehen. Nach Abfall des Fiebers, gewöhnlich am 3.—5. Krankheitstage, erscheint dann unter leichtem Hautjucken das charakteristische Symptom der Krankheit, der Herpes, bisweilen in großer Ausbreitung, eine ganze Wange und zum Teil auch die angrenzenden Gesichtspartien einnehmend. Außer im Gesicht kann er auch an den Ohren, am Halse und an der Schleimhaut der Lippen und des Mundes auftreten. Er wird meist hämorrhagisch und trocknet dann nach und nach ein. Auch hier geht die Krankheit stets günstig aus. Einmal unter reichlich 60 Fällen sah ich in der Rekonvaleszenz eine rasch vorübergehende, leichte hämorrhagische Nephritis.

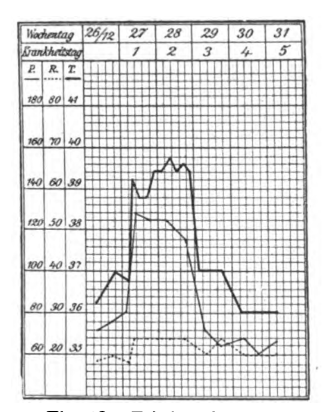


Fig. 12. Febris ephemera.

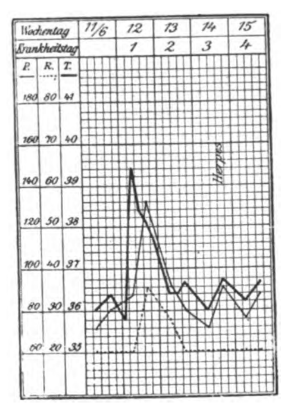


Fig. 13. Febris herpetica. Auftreten des Herpes am 3. Krankheitstage.

Diagnose. Febris ephemera wie herpetica sollen nur als Symptombilder diagnostiziert werden. Man wird sich bemühen, die Ursache der Erkrankung zu ermitteln. Wichtig ist die Feststellung Schottmüllers, daß ein ausgedehnter Herpes mit vorübergehendem Fieber vor allem bei Infektionen der Harnorgane oder des Endometriums mit Bacterium coli vorkommt. Sie brauchen keine sonstigen Erscheinungen zu machen. Bei umschriebenerem Herpes gelingt es bisweilen, durch Röntgenaufnahmen einen zentralen pneumonischen Herd festzustellen, den die sonstige Untersuchung nicht erkennen läßt. Ist eine entsprechende Infektionsmöglichkeit gegeben, muß auch ein vereinzelter Malariaanfall, Papataccifieber oder Fünftagefieber in Betracht gezogen werden. Ganz selten kann auch die epidemische Meningitis völlig abortiv mit derartigem kurzen Fieber, mit nur bei eingehender Untersuchung feststellbarer Nacken- oder Gliederstarre, aber mit ausgedehntem Herpes verlaufen. Entsprechend den interessanten Versuchen P. Friedrichs, der eine Febris herpetica nach der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Einspritzung sterilisierter Mischkulturen von Streptokokken und Bac. prodigiosus beobachtete, muß man auch an die Möglichkeit denken, daß es sich bei der natürlichen Febris herpetica um eine reine Toxinwirkung handelt.

Die **Prognose** ist bei beiden Krankheiten durchaus gut.

Die **Therapie** kann sich auf die symptomatische Linderung der Fieberbeschwerden beschränken. Ein ausgedehnter Herpes wird zweckmäßig durch Einpuderung zu möglichst raschem Eintrocknen gebracht.

Die allgemeine Sepsis (die allgemeine Blutvergiftung).

Dem jetzt fast durchweg eingebürgerten Sprachgebrauch entsprechend verstehen wir unter allgemeiner Sepsis die Erkrankungen, die, durch das anhaltende oder zeitweise Eindringen krankmachender Keime, speziell der Eiterkokken, in die Blutbahn hervorgerufen, mit einer allgemeinen infektiösen Erkrankung des Körpers verlaufen. Eine scharfe Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes ist schwierig, weil es sich nicht um eine Krankheit mit einheitlicher und spezifischer Ätiologie handelt. Der hier zu schildernde Symptomenkomplex wird in annähernd gleicher Form durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen. Sie alle verursachen unter Umständen auch völlig andersartige, rein örtliche Erkrankungen. Die lokalen Ver-



änderungen können zwar auf mannigfache Weise zur allgemeinen Sepsis führen. Aber die Möglichkeit dieses Überganges berechtigt nicht dazu, die ätiologisch einheitlichen, klinisch aber gänzlich verschiedenen Affektionen als Krankheiten sui generis zusammenzufassen und z. B. von einer Streptokokken- oder Staphylokokkenkrankheit zu sprechen. Noch in einer anderen Richtung ergibt sich eine Schwierigkeit. Bei den verschiedensten örtlichen Erkränkungen dringen gelegentlich krankmachende Keime in die Blutbahn. So wichtig diese Blutinfektion für den Verlauf der Krankheit sein mag, bleibt sie doch in einem Teile der Fälle immer abhängig vom Ausgangspunkte der Infektion. Ist seine Beseitigung möglich oder heilt er spontan aus, hört auch das Eindringen von Keimen in die Blutbahn auf. Das kann sogar der Fall sein, wenn das Leiden zur Bildung mehrerer Eiterherde geführt hat, die der Behandlung zugänglich sind. Von diesen lokalen septischen Erkränkungen unterscheidet sich die allgemeine Sepsis, wie besonders SCHOTTMÜLLER betont hat, durch die Entwicklung eines oder, wie hinzugefügt werden darf, mehrerer Sepsisherde, die durch ihre Beschaffenheit anhaltend oder periodisch unterbrochen Bakteriämie hervorrufen und so zur Allgemeinerkrankung führen. Zum Teil hängen diese Herde mit dem Ausgangspunkt der Infektion zusammen, wie fortschreitende Phlegmonen, septische Thrombophlebitiden oder Lymphangitiden. Zum Teil liegen sie der Eingangspforte fern, wie die septische Endocarditis. Nur selten bildet die Eintrittsstelle selbst den die allgemeine Sepsis vermittelnden Herd, wie in besonderen Fällen der Uterus, das Nierenbecken oder die Gallenblase. Die Infektion ist so bei der allgemeinen Sepsis meist von ihrem primären Ausgangspunkte unabhängig geworden. Durch das anhaltende Eindringen der pathogenen Keime erkranken zahlreiche Organe. Ihre Veränderung tritt unter Umständen maßgebend hervor. Dagegen ist das Wesen der allgemeinen Sepsis nicht in einer Vermehrung der krankmachenden Mikroben im Blut zu erblicken. Seine bakteriziden Eigenschaften machen das unmöglich. So trennt man zweckmäßig die allgemeine Sepsis von der bloßen Bakteriämie, die man auch vielfach als Sepsis bezeichnet hat und die man bei Furunkeln, Panaritien, Erysipel, krupöser Pneumonie usw. gelegentlich findet. Eine völlig scharfe Grenze ist aber natürlich nicht zu ziehen. Die verschiedene Entwicklung hängt von der Stärke der Infektion und von der Widerstandsfähigkeit des Körpers ab.

Der Begriff der allgemeinen Sepsis ist also ein rein klinischer. Er schließt die in der vorbakteriologischen Zeit meist nicht feststellbare Folge der örtlichen Infektion, die Bakteriämie, aus. Er umfaßt dagegen die früher als Septikämie und zum Teil auch die als Pyämie bezeichneten Prozesse. Ursprünglich bedeutet Sepsis (von σῆψις = Fäulnis) die Vergiftung mit Fäulnissubstanzen und Pyämie (von πύον = Eiter und αἷμα = Blut) die Aufnahme von Eiter in das Blut, das Auftreten von Eiterherden im Körper. Den Begriff der Fäulnis können wir nach dem jetzigen umfassenderen Sprachgebrauch mit dem Worte Sepsis nicht mehr vereinigen. Das Auftreten von Eiterherden im Körper können wir nicht mehr als das Merkmal einer besonderen Krankheitsgruppe, der Pyämie, ansehen, seitdem wir eine exaktere Einteilung nach den pathogenen Keimen besitzen und wissen, daß die Vereiterung von Krankheitsherden bei allen in Frage kommenden Mikroorganismen auftreten kann, daß sie völlig inkonstant ist und sogar bei demselben Kranken an einem Körperteil vorhanden sein, an einem anderen fehlen kann.

Ätiologie. Die allgemeine Sepsis wird am häufigsten durch Streptokokken (nach einer Statistik LENHARTZ' in 75% der Fälle), seltener durch Staphylokokken oder Pneumokokken (nach LENHARTZ etwa in je 8—9%), hin und wieder durch Bacterium coli, vereinzelt durch Gonokokken, Meningokokken, den FRAENKELschen Gasbazillus oder andere Mikroorganismen verursacht.

Am häufigsten geht die Infektion von den weiblichen Genitalien aus, wenn sie nach einer Geburt oder einem Abort durch unreine Hände oder Instrumente infiziert sind. Nach SCHOTTMÜLLER kann auch ohne solche Kontaktinfektion eine schon die normale Scheide bewohnende Streptokokkenart, der Streptococcus putridus, durch völlig sterile Instrumente u. dgl. auf das puerperale Endometrium übertragen werden und allgemeine Sepsis hervorrufen. Daneben kommen in Betracht infizierte Verletzungen der äußeren Haut oft minimaler Art und der Schleimhäute, z. B. des Mundes bei Zahnextraktionen. In die unversehrte Haut können Keime nur bei systematischem Einreiben durch die Drüsen eindringen. Als Quelle der Infektion wichtig sind weiter die so häufigen Eiterherde in den Mandeln, Eiterungen in den Zahnalveolen,

die osteomyelitischen Eiterungen der Knochen, Ohreiterungen, vereiterte Hämorrhoidalknoten, eitrige Prostatitis und periurethrale Abszesse, wie sie nach Gonorrhöe entstehen. Vereinzelt kommen auch Abszesse in den Lungen, abgekapselte Eiterherde am Magen, Darm oder in der Leber in Betracht. Nicht immer ist der Ausgangspunkt der Infektion klinisch zu ermitteln. Die Sepsis ist kryptogenetisch. Hin und wieder bleibt sie es auch für den pathologischen Anatomen, und eine unbeachtet gebliebene, vielleicht längst verheilte Kontinuitätstrennung der äußeren Bedeckungen war die Eintrittspforte der Krankheit. Die Krankheit ist entsprechend der häufigen Infektion der weiblichen Genitalien bei Frauen in den besten Jahren am häufigsten. Im übrigen kann sie bei beiden Geschlechtern in jedem Alter vorkommen. Es handelt sich jetzt fast stets um einzelne Fälle. Die früher so mörderischen, durch Ärzte und Hebammen verbreiteten Epidemien von Puerperalfieber haben seit der Einführung der Antisepsis aufgehört.

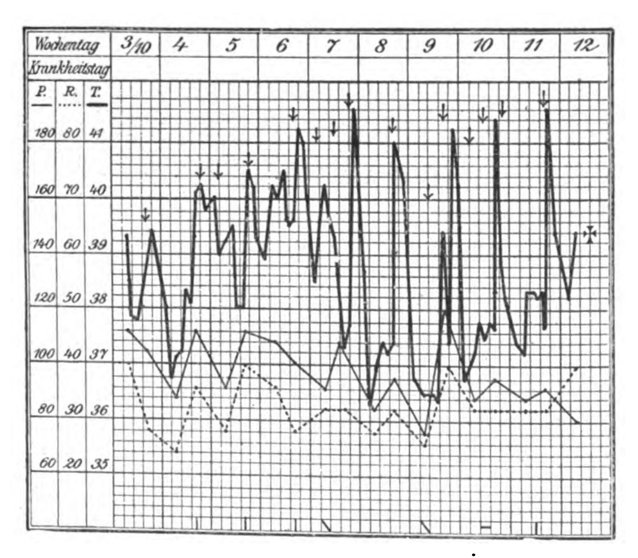


Fig. 14. Allgemeine Sepsis mit steilen Kurven. Die ↓ bedeuten Schüttelfrost.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Nach einer von 24 Stunden bis zu einer Reihe von Tagen wechselnden Inkubationszeit beginnt die Krankheit meist mit allmählich ansteigendem Fieber, seltener plötzlich mit einem Schüttelfrost. Die Patienten fühlen sich fast immer sofort schwer krank, sehr matt und werden bettlägerig. Sehr oft wird über Gelenkschmerzen und hin und wieder über Herzklopfen, Atembeschwerden, Erbrechen und Durchfall geklagt.

Das Fieber zeigt außerordentlich wechselnden Verlauf. Bald verläuft es in steilen Kurven, von niedrigen Werten über 4 und 5°, bisweilen unter Schüttelfrost, zu hohen Temperaturen ansteigend und unmittelbar danach oft unter reichlichem Schweiße wieder auf die alten Werte sinkend (das septische Fieber im engeren Sinne). Mindestens ebenso häufig erscheint es als Continua von wechselnder, keineswegs

immer beträchtlicher Höhe, oder es remittiert in verschiedener Höhe um 1—1 $^1/_2$ °. In anderen Fällen wieder alterieren mit langsam ansteigendem und nach einigen Tagen abfallendem Fieber oder mit alltäglich erscheinenden steilen Fiebersteigerungen Tage und sogar Wochen mit normaler oder kaum erhöhter Temperatur, bis die Fortdauer der Infektion durch einen neuen Fieberanstieg dokumentiert wird. Hin und wieder besteht fast während der ganzen Krankheitsdauer eine nur wenig erhöhte, 38° selten überschreitende Temperatur, die leicht zu bedenklichen Irrtümern bei der Erkennung und Beurteilung des Falles führt. Der nahende Tod kündigt sich oft durch einen bedeutenden, manchmal hyperpyretischen Temperaturanstieg an. Noch häufiger kommt es einige Stunden oder Tage vor dem Ende zu einem kollapsartigen Sinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufes beobachtet wird. Auch diese finale Temperaturerniedrigung wird oft unrichtig gedeutet.

In den seltenen zur Heilung gelangenden Fällen läßt das Fieber allmählich nach. Da nach tage- und wochenlangen Pausen neue

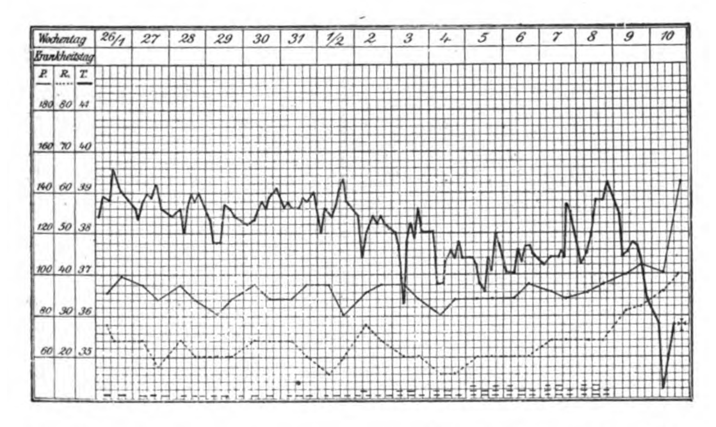


Fig. 15. Allgemeine Sepsis mit mäßig remittierendem, ziemlich niedrigem Fieber und Sinken der Temperatur vor Eintritt des Todes. Die Querstriche am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Zahl der Durchfälle.

Steigerungen auftreten können, ist man erst nach 6—8 Wochen subnormaler Temperatur zur Annahme einer definitiven Heilung berechtigt.

Sehr oft werden bei der allgemeinen Sepsis die Gelenke, wie erwähnt, schmerzhaft. Die großen wie die kleinen Gelenke können in unregelmäßiger Reihenfolge nacheinander erkranken und anschwellen, die Haut darüber kann sich röten. Die Erscheinungen gleichen ganz denjenigen des akuten Gelenkrheumatismus. Sie gehen häufig auch ebenso rasch zurück, und namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man oft erstaunt, wie gering die anatomischen Veränderungen bei den stärksten klinischen Erscheinungen sind. Nur selten kommt es zu Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde auszugehen pflegen.

Der Puls ist meist der Temperatur entsprechend beschleunigt, weich und oft auch klein, bisweilen arhythmisch. In einem reichlichen

Drittel der Fälle wird er aber auffallend rasch (132—192) oder steht wenigstens in keinem Verhältnis zur Fieberhöhe. Vereinzelt sah ich ihn auch verlangsamt, einmal wohl durch Überleitungsstörung auf 36. Der Kreislauf liegt bei septischen Prozessen oft von Anfang an durch Nachlassen des Vasomotorentonus, häufig auch durch Abnahme der Herzkraft schwer danieder. Die Kranken sehen blaß und verfallen aus. Ihre Nase wird spitz, die Augen liegen tief in den Höhlen, und der tödliche Ausgang erfolgt meist unter den Zeichen extremer Kreislaufschwäche, oft unter rapidem Ansteigen der Pulszahl und Sinken des bei akuten Fällen von Anfang an niedrigen Blutdruckes.

Fig. 16. Allgemeine Sepsis mit steilen Kurven u. mehreren fieberfreien Pausen ohne Puls- u. Atmungsbeschleunigung.

Von großer Bedeutung ist das Verhalten des Herzens. In ungefähr einem Sechstel der Fälle entwickelt sich an seinen Klappen eine septische Endocarditis, noch öfter in seinem Fleische eine septische Myocarditis.

Bei der septischen Endocarditis bilden sich auf der Oberfläche der Klappen umschriebene kleine Nekrosen. Auf ihnen schlägt sich mehr oder minder reichliches thrombotisches Material nieder, in das die im Blute kreisenden Mikroorganismen in großer Zahl eingelagert sind. Es wird wenig organisiert, oft sogar erweicht und sehr leicht losgeschwemmt. Massenhafte Emboli der verschiedensten Größe werden in den Körper- oder Lungenkreislauf verstreut. Makroskopisch gleichen die Auflagerungen häufig den verrukösen Exkreszenzen der einfachen Endocarditis. In anderen Fällen sitzen sehr große und dichte Auflagerungen den Klappen auf. Die initiale Nekrose schreitet häufig fort. Durch die demarkierende Eiterung entstehen Geschwüre (ulzeröse Endocarditis), die gelegentlich zur Perforation und sogar zur Losreißung von Klappen und Sehnenfäden führen können.

Bei langsamerem Verlaufe kommt es neben dieser Zerstörung zu Bindegewebswucherung, eventuell schließlich zum Stillstand des entzündlichen Prozesses und zur Ausbildung von Klappenfehlern.

Auch an den Wänden des Herzens und der großen Gefäße kann die septische Endocarditis sich lokalisieren und gelegentlich Perforationen der verschiedensten Art hervorrufen.

Bei alten Klappenfehlern führt eine allgemeine Sepsis scheinbar regelmäßig zur Entwicklung septischer Endocarditis.

Im Leben macht die septische Endocarditis recht oft keine deutlichen Erscheinungen. Am Herzen finden sich zwar in der knappen Hälfte der Fälle systolische Mitralinsuffizienzgeräusche mit und ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons oder Dilatationen. Aber diese Erscheinungen beobachtet man gelegentlich bei jeder Infektionskrankheit. Wie unabhängig sie meist von der Klappenveränderung sind, erkennt man daran, daß das Mitralgeräusch auch bei ausschließlicher Erkrankung der Aortenklappen gehört wird. Nur ganz vereinzelt zeigt ein diastolisches Aortengeräusch die Insuffizienz oder ein ebensolches Mitralgeräusch die Stenose des betreffenden Ostiums infolge der Klappenerkrankung an. Noch seltener lassen die Klappen des rechten Herzens ihre Erkrankung erkennen. In der größeren Hälfte der Fälle findet sich sogar am Herzen trotz hochgradigster Klappenaffektion keine Veränderung. Alte Herzfehler behalten völlig ihren früheren Befund, weil das Spiel der Klappen durch die weichen Auflagerungen der septischen Endocarditis nicht alteriert wird. Um so charakteristischer sind die sofort zu schildernden Embolien in die verschiedenen Gefäßgebiete.

Die septische Myocarditis entsteht im Anschluß an die Endocarditis oder ohne sie durch reichliche Mikrokokkenembolien in die Herzgefäße. Es kommt zur Entwicklung zahlreicher kleinster Abszesse. Nur selten bildet sich ein größerer Eiterherd. Klinisch tritt die Myocarditis noch weniger hervor als die Endocarditis. Sie spielt sicher eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Herzschwäche septischer Erkrankungen, bei dem Auftreten von Dilatationen, von muskulären Insuffizienzen der Herzklappen und von akzidentellen Geräuschen. Aber dieselben Veränderungen können auch von einer nur funktionellen Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift verursacht sein. Vereinzelt führt die septische Myocarditis zur Schwielenbildung im Herzfleisch.

Eine Pericarditis wird nur selten beobachtet.

Für den Kreislauf der einzelnen Organe sind die Embolien sehr wichtig, die von septisch zerfallenden Venenthromben oder von einer septischen Endocarditis ausgehen.

Charakteristisch für die septische Endocarditis und oft ihr einziges Kennzeichen sind die in etwa einem Viertel der Fälle vorkommenden Hautembolien. Sie erscheinen nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßgebieten, an Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, an den Schultern, ganz vereinzelt am Hals und im Gesicht. Meist von Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, ab und zu ausgedehnter, gleichen sie bei oberflächlicher Betrachtung zunächst bloßen Hautblutungen. Sie sind aber oft hämorrhagisch infiltriert und überragen das Hautniveau. Ihr Zentrum ist manchmal von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Über ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab. Es entsteht eine Eiterblase, nach deren Platzen der eitrige Geschwürsgrund sichtbar wird. Bisweilen bilden sich so ziemlich große, pemphigusartige Blasen. Die Hautembolien entstehen durch die nekrotisierende und entzündungserregende



Einwirkung der mit dem kleinen Embolus in eine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen. In ganz ähnlicher Weise durch Embolie kleiner Netzhautarterien bilden sich die zuerst von LITTEN beschriebenen Netzhautblutungen. Vereinzelt geht von einem septischen Embolus die Vereiterung eines Augapfels aus. Hautembolien und Netzhautblutungen zeigen eine massenhafte Aussaat infektiösen Materials im großen Kreislaufe an, wie sie in solcher Reichlichkeit und so feiner Verteilung fast nur bei septischer Endocarditis vorkommt.

Gelegentlich treten zahlreiche Lungenembolien auf, die von septischen Venenthromben oder von einer Endocarditis des rechten Herzens abstammen können. Sie verursachen eine auffallend starke Dyspnoë, die oft mit dem geringen Lungenbefund kontrastiert. Werden sie klinisch nachweisbar, so gleichen die Erscheinungen denjenigen multipler Bronchopneumonien. Blutiger Auswurf ist bei der Kleinheit der verlegten Bezirke sehr selten. Öfters kommt es zu eitrigen Pleuritiden.

Die fast regelmäßig vorhandenen Niereninfarkte, die seltenen Magen- und Darmembolien bleiben klinisch fast immer latent. Die Milzinfarkte verraten sich nur selten durch Schmerz in der Milzgegend und durch perisplenitisches Reiben. Die ab und zu vorkommenden Hirnembolien verursachen die verschiedensten Herdsymptome und dokumentieren ihre septische Natur gelegentlich durch meningitische Erscheinungen. Bei den sehr seltenen Embolien größerer Extremitätenarterien findet sich bisweilen eine eitrige Phlegmone in der Umgebung des Embolus oder eitriger Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän.

Im Blute gehen die roten Körperchen in großer Zahl zugrunde. Vereinzelt treten infolge ihres sehr reichlichen Zerfalles Hämoglobinämie und Hämoglobinurie auf. Hochgradigste Methämoglobinbildung bis zu Schokoladefarbe des Blutes, mit eigenartiger gelbbrauner Hautfärbung, sehr beschleunigter dyspnoischer Atmung, starker Cyanose, Benommenheit, mit Methämoglobinurie findet sich scheinbar regelmäßig bei Infektion mit dem FRAENKELschen Gasbazillus. Die Leukocyten sind vermehrt oder in normaler Zahl vorhanden.

Die Atmung ist wohl infolge zentraler Einwirkungen manchmal auffallend beschleunigt, ohne daß die Kranken subjektiv die Empfindung der Dyspnoë haben. Nur selten sind die Bronchitis, die Pneumonien oder Pleuritiden, die sehr oft vorkommen, genügend ausgedehnt, um die Beschleunigung der Atmung zu erklären. Des Vorkommens zahlreicher Lungenembolien wurde bereits gedacht.

Die anatomisch stets nachweisbare Milzschwellung entzieht sich dem klinischen Nachweise durch Palpation meist wegen der großen Weichheit der septischen Milz. Nur bei länger dauernden Fällen wird der derbere und festere Milztumor oft deutlich fühlbar. Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent. Hin und wieder, besonders bei sehr langer Dauer, wird eine Lebervergrößerung klinisch erkennbar. Die seltenen kleinen embolischen Leberabszesse bleiben meist symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen gewöhnlich völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, bisweilen Erbrechen, ziemlich häufig Durchfall, vereinzelt mit blutigschleimigen Ausleerungen und starkem Tenesmus. Nicht selten tritt ein leichter Ikterus auf.

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis entspricht nicht immer der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen. Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet. Klinisch

findet sich gewöhnlich eine febrile Albuminurie. Nur in einem Teile der Fälle wird die Nephritis an dem Übertritte reichlicheren Eiweißes und meist sehr reichlichen Blutes, an der Entleerung von Nierenepithelien und granulierten Zylindern im Harn auch klinisch erkennbar.

Die Haut zeigt außer den bereits erwähnten Embolien in einzelnen Fällen eine Herpeseruption im Gesicht, scharlach- oder masernähnliche Erytheme oder einzelne Roseolen.

Eine hämorrhagische Diathese kann zu kleinen oder großen Blutungen in die Haut, aus den Schleimhäuten oder in inneren Organen führen.

Das Sensorium der Kranken ist bald völlig klar, bald mehr oder minder benommen. Hin und wieder besteht eine auffällige, mit dem schweren Allgemeinzustand merkwürdig kontrastierende Euphorie, und vereinzelt treten Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen auf. Recht oft zeigen sich bei benommenen Kranken mehr oder minder ausgebildete meningitische Erscheinungen.

Endocarditis lenta. Während die Fälle mit dem soeben geschilderten Symptomenkomplexe meist in einer begrenzten Zeit ablaufen, kommen nicht ganz selten Fälle mit einer Dauer von vielen Monaten bis über ein Jahr vor. Die allgemeine Infektion tritt bei ihnen meist hinter diesem oder jenem Symptom zurück und wird deshalb leicht übersehen. Wir verdanken Schottmüller die Erkenntnis, daß es sich bei diesen Erkrankungen um eine an sich typische, aber sehr langsam verlaufende, meist ganz oder vorwiegend verruköse septische Endocarditis, um eine Endocarditis lenta, handelt. Am häufigsten wird sie durch den von Schottmüller entdeckten Streptococcus viridans s. mitior hervorgerufen, der im Gegensatz zu dem Streptococcus vulgaris haemolyticus den Blutfarbstoff des Nährbodens nicht zerstört und auf Blutagar in grünlichen Kolonien wächst. Vereinzelt kann das Krankheitsbild auch durch andere Mikroben verursacht werden. Bemerkenswert ist bei diesen hinziehenden Fällen die nach einigen Wochen meist deutliche Fühlbarkeit der Milzschwellung, die bei den akuten Fällen wegen ihrer Weichheit gewöhnlich nur perkutorisch nachweisbar wird.

Bei der Endocarditis lenta kann die Lokalerkrankung des Herzens ganz im Vordergrunde stehen und zu einer typischen Herzinsuffizienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufes führen. Es handelt sich meist um alte Herzfehler, bei denen eine septische Endocarditis und Myocarditis die Dekompensation herbeiführen. Die Herzkraft kann sich sogar wiederholt heben. Nur das stets vorhandene, gewöhnlich mäßige Fieber oder die erhöhte Temperatur mit zeitweisen Fiebersteigerungen, eine durch Lebererkrankung oder andere Veränderungen nicht zu erklärende Milzschwellung und gelegentlich eine akute Nephritis, die sonst bei Klappenfehlern kaum vorkommt, weisen auf die allgemeine Sepsis als die Ursache der Herzschwäche hin.

Öfters verläuft die Krankheit wie ein über Monate hinschleppender Gelenkrheumatismus, meist mit wenig hervortretenden oder sogar ganz fehlenden Herzerscheinungen. Milztumor und hämorrhagische Nephritis scheinen nicht aus dem Bilde eines Gelenkrheumatismus mit allerdings für seine Hartnäckigkeit oft auffallend flüchtigen Gelenkveränderungen herauszufallen. Nur die bei allen Fällen von Endocarditis lenta sehr seltenen Schüttelfröste passen nicht zu seinem Bilde.

Hin und wieder beginnt die Erkrankung wie eine akute Nephritis mit Ödemen, Urämie, der charakteristischen Harnveränderung. Harnbefund und Ödeme können sich vorübergehend bessern, bleiben aber im ganzen ziemlich unverändert. Die nur zeitweise auftretende Urämie wird selten beträchtlich. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zum Tode. Aber auch hier weisen das fast oder ganz ununterbrochen anhaltende Fieber, die auffallende Weichheit des Pulses und die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie, vereinzelt ein fühlbarer Milztumor oder ein gleichzeitig bestehender Klappenfehler auf die wahre Natur der Krankheit hin.

Ganz selten führt die allgemeine Sepsis unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode. Nach dem Blutbefunde, dem

fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem bald dauernden, bald durch wochenlange fieberfreie Pausen unterbrochenen Fieber ist man im Leben geneigt, die Fälle als essentielle Anämie anzusehen. Etwaige Herzerscheinungen werden als anämisch gedeutet. Erst die Sektion zeigt den wahren Charakter der Erkrankung.

Zu den Symptomen der allgemeinen Infektion gesellen sich die mannigfachen örtlichen Erkrankungen, die den Ausgangspunkt der Sepsis bilden, besonders oft Erkrankungen der weiblichen Genitalien, septische Endo-, Peri- und Parametritis, bisweilen mit starken peritonitischen Reizerscheinungen, ferner Lymphangitis und Phlebitis in den verschiedensten Körpergegenden.

So ist das Krankheitsbild der allgemeinen Sepsis äußerst vielgestaltig. In der mannigfachsten Weise können die geschilderten Symptome sich kombinieren; in außerordentlich verschiedener Ausbildung können sie im einzelnen Falle hervortreten.

Nicht minder wechselnd ist der Verlauf. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode. Ihre Dauer beträgt oft nur wenige Tage. Verhältnismäßig rasch, in ca. 9—30 Tagen, verlaufen die Fälle, in denen Hautembolien oder Netzhautblutungen die Überschwemmung des Körpers mit massenhaftem infektiösen Material anzeigen. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit beträgt 6 bis 8 Wochen. Bei der Endocarditis lenta zieht sie sich eine Reihe von Monaten bis über ein Jahr hin. Eine besondere Eigentümlichkeit ist in vielen Fällen das zeitweise Nachlassen der Krankheitserscheinungen. Nur selten hat man die Freude, einen Kranken mit allgemeiner Sepsis genesen zu sehen. Meist sinkt dann das Fieber im Laufe mehrerer Wochen — raschere Abfälle sind eher prognostisch ungünstig — ganz allmählich erholt sich der oft bis zum Skelett abgemagerte, enorm anämische Kranke. Hat eine septische Endocarditis die Erkrankung begleitet, so bleibt ein chronischer Klappenfehler zurück. Aber auch ohne eine erkennbare lokale Erkrankung zeigt das Herz öfters noch für lange Zeit verminderte Leistungsfähigkeit, und es erhebt sich die Frage, ob es sich um eine akute Myocarditis im Anschluß an die Sepsis handelt.

Diagnose. Bei nachweisbaren örtlichen Erkrankungen, die der Ausgangspunkt einer allgemeinen Sepsis werden können, ist die Frage zu entscheiden: Sind die beobachteten Erscheinungen nur die Folge der lokalen Erkrankung, oder handelt es sich bereits um eine allgemeine Infektion? Fieber, Puls, Atmung, Allgemeinzustand, Verhalten des Sensoriums, Milzschwellung, leichte Nierenstörungen können bei beiden gleich sein. Bei beiden können von septischen Venenthromben aus einzelne Emboli in die Lungen geraten. Mikroorganismen finden sich bei beiden im Blute. Sichere Zeichen der allgemeinen Sepsis sind die septischen Organerkrankungen: eine zweifellos nachgewiesene septische Endocarditis, eine schwere hämorrhagische Nephritis, multiple Lungenembolien und meist die Gelenkaffektionen.

Ist ein ohne weiteres erkennbarer, die Natur der Krankheit sofort sicherstellender Ausgangspunkt der Infektion nicht vorhanden, dann ist es oft schwer, die allgemeine Sepsis überhaupt zu ermitteln. Nur in der Minderzahl der Fälle findet sich das spezifisch septische Fieber mit unregelmäßig eintretenden Schüttelfrösten und steilen Temperaturspitzen. Im übrigen können Fieber und Pulsfrequenz bei anderen Infektionskrankheiten sich genau ebenso verhalten. Auf diese Symptome ist also die Diagnose besser nicht zu stützen. Die sicheren Zeichen der Sepsis, Hautembolien und Retinalblutungen, finden sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Besonders kommt in Frage die Unterscheidung

von Gelenkrheumatismus, Unterleibstyphus, Miliartuberkulose und eventuell von epidemischer Meningitis, endlich von akuter Leukämie. Die Differenzen gegen Miliartuberkulose und epidemische Meningitis sollen dort besprochen werden. Der Gelenkrheumatismus ist am ehesten auszuschließen nach dem schweren Allgemeinzustand, der Fortdauer des Fiebers trotz der auch bei Sepsis vorkommenden Rückbildung der Gelenkaffektion, nach dem Fehlen der für Rheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweiße. Der Unterleibstyphus wird unwahrscheinlich durch die meist von Anfang an bestehende Kleinheit und Weichheit des Pulses, öfters auch durch seine starke Beschleunigung und noch mehr durch die bei Sepsis allerdings nicht regelmäßige, auffallende, in keinem Verhältnis zu der nachweisbaren Lungenerkrankung stehende Frequenz der Atmung. Roseolen kommen in der charakteristischen Anordnung und mit dem schubweisen Auftreten bei Sepsis nicht vor, wenn auch vereinzelt spärliche Roseolen beobachtet werden. Die Milz wird bei Typhus viel häufiger fühlbar als bei den akuten Fällen von Sepsis. Dagegen können Darmblutung und Peritonitis, wenn auch sehr selten, durch die septische Embolie einer größeren Darmarterie zustande kommen. Von der Malaria unterscheidet sich die allgemeine Sepsis durch den unregelmäßigen Ablauf ihrer Fieberanfälle, bei akuten Fällen durch das Fehlen des derben fühlbaren Milztumors und, wenn Zweifel übrig bleiben, durch den Blutbefund. Der letztere wird auch gelegentlich entscheiden müssen, wenn einmal eine gewisse Ähnlichkeit mit Rückfallfieber bestehen sollte. Auch schwere Influenza kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Sie wird aber meist durch die starke Beteiligung der Atmungsorgane zu erkennen sein. Die akute Leukämie kann ganz unter dem Bilde der Sepsis, mit Fieber, Milz- und Leberschwellung und mit schwerer hämorrhagischer Diathese verlaufen. Die Zahl der Leukocyten kann bei beiden Erkrankungen annähernd gleich stark erhöht sein. Bei der Sepsis überwiegen aber stets die polynukleären Zellen, bei der akuten Leukämie herrschen die Lymphocyten oder vielleicht öfter die kleinen Myeloblasten, jedenfalls andere Zellformen als bei der Sepsis vor. Für Sepsis kann endlich der bei wiederholter Untersuchung fast stets, manchmal, besonders bei den hinziehenden Formen allerdings erst nach Wochen gelingende Nachweis der pathogenen Keime im Blute entscheiden.

Man nimmt dazu Blut, am besten im Fieberanstieg oder vor einem Schüttelfrost, unter den nötigen Kautelen aus einer Vene und gießt sofort am Krankenbett zur Ausschaltung der starken Bakterizidie des Blutes unter Zusatz mindestens je eines Kubikzentimeters Blutes Agarplatten (SCHOTTMÜLLER).

Ist die Sepsis festgestellt, so ist durch eine eingehende Untersuchung nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung zu fahnden. Besonders sind die Mandeln, die Zahnalveolen, das Knochensystem auf okkulte Osteomyelitis, die männlichen und weiblichen Genitalien, das Rectum, ferner die Nebenhöhlen der Nase und die Ohren zu untersuchen.

Die septische Endocarditis ist mit Sicherheit allein an den Hautembolien und Netzhautblutungen — nur von den äußerst seltenen septischen Thromben in den Lungenvenen können sie in gleicher Weise ausgehen — und bei einer im übrigen sicheren Sepsis an dem Auftreten diastolischer Mitral- und Aortengeräusche zu erkennen. Dagegen gestatten systolische Mitralgeräusche und Herzdilatationen ihre Diagnose nicht. Fast bestimmt kann die septische Endocarditis angenommen werden, wenn Menschen mit alten Klappenfehlern an allgemeiner Sepsis erkranken.

Wieweit die Diagnose der Endocarditis lenta möglich ist, ergibt sich aus den obigen Bemerkungen.

Die Art der pathogenen Mikroorganismen läßt sich aus den Krankheitserscheinungen, speziell dem Fiebertypus, nicht feststellen. Eher ist von dem Ausgangspunkte der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien ist in erster Linie an Streptokokken zu denken, ebenso bei einer Streptokokkenphlegmone der Haut. Eine Erkrankung mit stinkendem vaginalen Ausfluß, Schüttelfrösten, intermittierendem Fieber, Anämie, Herzgeräuschen und Lungenabszessen wird nach SCHOTTMÜLLER besonders durch den Streptococcus putridus hervorgerufen. Staphylokokkenerkrankungen, wie Furunkel und Osteomyelitis, machen diese Keime wahrscheinlich, eine kruppöse Pneumonie Pneumokokken. Dagegen gestattet eine Gonorrhöe als Ausgangspunkt noch nicht die Annahme von Gonokokken, weil hier Mischinfektionen häufig vorkommen. Bei schwerer Methämoglobinämie mit den S. 62 geschilderten Erscheinungen ist vor allem an den FRAENKELschen Gasbazillus zu denken. Bei sehr lange, über Monate hinziehenden Erkrankungen findet sich meist der von SCHOTTMÜLLER so benannte Streptococcus viridans s. mitior. Sicheren Aufschluß gibt aber nur die Blutuntersuchung.

Prognose. Wir erwähnten bereits, daß die Prognose äußerst ernst ist. Auch über die verschiedene Dauer einzelner Formen der Krankheit wurde bereits gesprochen. Die Heilung ist erst dann gesichert, wenn die Temperatur mindestens 4—6 Wochen zur Norm, resp. zunächst zu subnormalen Werten zurückgekehrt ist und Puls und Atmung ihre normale Frequenz erreicht haben. Besonders hüte man sich, die so häufigen fieberfreien Intervalle oder das dem Tode einige Tage vorausgehende Sinken der Temperatur als Zeichen der Besserung anzusehen. Meist schützen die unveränderte oder sogar noch zunehmende Puls- und Atmungsfrequenz vor diesem Irrtum.

Therapie. Trotz der schlechten Aussichten bei bereits allgemeiner Sepsis hat man, wenn der Ausgangspunkt der Infektion einer wirksamen operativen Behandlung zugänglich ist, sie vorzunehmen. Besonders sind Eiterungen in den Mandeln und den Zahnalveolen zu beachten. Ebenso behandelt man erreichbare Lokalerkrankungen, Gelenkeiterungen, Phlegmonen, Empyeme. Die von TRENDELENBURG vorgeschlagene Unterbindung der Uterusvenen bei ihrer septischen Thrombose dürfte bei bereits manifester allgemeiner Sepsis nicht in Frage kommen.

Man sucht durch ausreichende Ernährung die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ein Erwachsener soll in 24 Stunden mindestens 35 Kalorien pro Kilo erhalten. Die Ernährung macht oft bei dem völlig fehlenden Appetit, bei dem häufigen Widerwillen gegen Fleisch große Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb hauptsächlich auf flüssige Nahrung beschränken, sei aber stets auf die ausreichende Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten bedacht. Man suche abzuwechseln und trage den Wünschen des Kranken, soviel wie möglich, Rechnung. Ist Genuß von Fleisch bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen dringend notwendig, verweigert der Kranke es aber in der gewöhnlichen Form, so kann man es in Oblaten gewickelt als Medizin oder kalt, mit Sardellen, Kaviar oder dgl. belegt, genießen lassen.

In erwünschter Weise werden der Appetit und der Kreislauf oft durch alkoholische Getränke angeregt. Mehr als 1/4 Liter Wein oder 20—30 g Kognak werden selten erforderlich sein. Der Kognak kann in Form einer Eier-Mixtur gegeben werden.

Man sucht ferner durch Spartein, Coffein, Kampfer und eventuell Suprarenin den daniederliegenden Vasomotorentonus zu heben. Die verminderte Herzkraft ist leider durch Digitalis u. dgl. fast gar nicht zu beeinflussen, solange der Prozeß noch frisch ist. Zur Bekämpfung plötzlicher Kollapse ist Strophanthin (0,5—1,0 mg intravenös) am empfehlenswertesten.

Medikamentöse Einwirkungen bessern die subjektiven Beschwerden des Kranken oft in erwünschter Weise. Man sieht so besonderen Nutzen von Pyramiden (3—5mal täglich 0,15—0,3 g), vom Antipyrin (4—8mal täglich 0,5 g), vom Chinin (2—3mal 0,5 g), die bei stark remittierendem oder intermittierendem Fieber am besten ca. 3 Stunden vor Beginn des Temperaturanstiegs gegeben werden. Ihre direkte Einwirkung auf die Krankheit ist nach einer vergleichenden Statistik von Lenhartz nicht wahrscheinlich.

Spezifische Methoden sind vielfach versucht worden. Aber man muß, ohne damit ein Urteil über ihren Erfolg bei rein örtlichen Veränderungen abzugeben, sagen, daß sie bisher bei der allgemeinen Sepsis keinen Nutzen gebracht haben. Die mehrfach berichteten Besserungen septischer Endocarditiden stützen sich nicht auf gesicherte Diagnosen der Herzerkrankung. Die Anwendung ist zudem bei der Schwere der Krankheit keineswegs gleichgültig.

Dieses ungünstige Urteil gilt vom Credéschen Collargol, einer kolloidalen Silberemulsion (Argentum colloidale), das intravenös zu 0,01—0,1 g eingespritzt werden soll, und den ihm ähnlichen Präparaten. Das Salvarsan und seine löslichen Verbindungen, von denen vereinzelt Gutes berichtet wurde, sind für so schwerkranke Menschen recht bedenkliche Mittel. Vom Optochin, Eukupin liegen irgendwie beweisende Erfolge bei der menschlichen Sepsis nicht vor.

Ebenso ungünstig ist die 1895 durch Marmorek inaugurierte Heilserumbehandlung der Streptokokkeninfektionen zu beurteilen, die auch auf sehr unsicheren theoretischen Grundlagen steht. Die verwendeten Sera, deren Wirkung im Tierversuch zu prüfen ist, scheinen durch Anregung der Körperzellen zur Phagocytose zu wirken. Schon das bedingt nicht vorhersehbare Unterschiede je nach der behandelten Tierart. Auch von den im Tierversuch wirksamen Sera (Aronson, Denys, Marmorek) ist die Wirksamkeit am Menschen theoretisch nicht sicher zu erwarten. Experimentell ganz unkontrollierbar sind die Sera von Tieren, die nach Tavel mit menschenvirulenten Streptokokken geimpft sind (Tavel, Moser, Menzer). Sie bekommen wohl agglutinierende Eigenschaften für Streptokokken. Das Auftreten bakterizider Schutzstoffe ist aber zweifelhaft. Mit einem entsprechenden Serum wird auch das Aronsonsche Serum gemischt. Ob das Serum durch Verimpfung eines oder zahlreicher Streptokokkenstämme gewonnen ist, ob es polyvalent ist, macht dafür keinen Unterschied. Menschliches Serum von Rekonvaleszenten nach Streptokokkenerkrankungen würde theoretisch bessere Aussichten bieten (Lenhartz). Von einer Vaccinebehandlung mit den die Krankheit hervorrufenden Keimen kann nur abgeraten werden.

Empfohlen wurde auch die ein- bis zweimalige intravenöse Einspritzung von 500—600 ccm sterilen, frisch destillierten Wassers, ein Verfahren, das wohl nur mit Vorsicht anzuwenden ist. Vor jeder Proteinkörpertherapie ist einstweilen zu warnen.

Unbedingt notwendig ist strengste Bettruhe. Jede Bewegung kann den infektiösen Vorgang von neuem anfachen. Die Bettruhe ist auch bei den langsam verlaufenden Fällen mit ihrer öfters nur wenig erhöhten, zeitweise sogar normalen Temperatur einzuhalten.

Wegen der absolut erforderlichen Ruhe sind auch hydrotherapeutische Prozeduren, bei denen der Kranke bewegt werden muß, zu unterlassen.

Die einzelnen Beschwerden und die besonderen lokalen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln, eine nichteitrige Gelenkaffektion z. B. durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die gelegentlich stark hervortretende Nephritis ist mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand sehr vorsichtig zu behandeln. Lange fortgesetzte salz- und stickstoffarme Kost, energische Schwitzprozeduren, die für Magen und Darm differenten Diuretika sind zu vermeiden.

In der Rekonvaleszenz müssen die Kranken zunächst mindestens 4 Wochen das Bett hüten und dann sehr allmählich und vorsichtig anfangen aufzustehen. Körperliche und geistige Anstrengung müssen noch für mehrere Monate vermieden werden. Eine Erholung in guter Luft oder geeignetem Klima ist stets wünschenswert. Etwa zurückbleibende Herzfehler sind nach den bei Besprechung der Herzkrankheiten gegebenen Regeln zu behandeln.

Prophylaktisch läßt sich durch die peinlich genaue aseptische Behandlung jeder Geburt und jedes Abortes, jeder auch nur geringfügigen Verletzung ein großer Prozentsatz der Erkrankungen verhindern. Für uns Ärzte ist ein entsprechendes Verfahren heute ja selbstverständlich.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose.

Ätiologie. Die akute allgemeine Miliartuberkulose entsteht durch das Eindringen von Tuberkelbazillen in den Kreislauf, durch ihre Verschleppung in die Organe und durch die darauffolgende Entwicklung zahlreicher miliarer (milium = Hirsekorn) Tuberkel, also ganz in der Art einer allgemeinen Sepsis. Der käsige Zerfall einer Lymphdrüse oder einer erkrankten Lungenpartie greift auf eine benachbarte Vene über oder es entwickeln sich in der Nähe älterer Herde Tuberkel in der Gefäßintima. Von ihrem käsigen Inhalt gelangen Bröckel mit mehr oder minder reichlichen Bazillen in die Blutbahn, werden hier auseinandergespült und überallhin verschleppt. Es ist das Verdienst WEIGERTS, schon vor Entdeckung der Tuberkelbazillen diese Entstehungsart der Miliartuberkulose festgestellt zu haben. In ähnlicher Weise kann sie von Intimatuberkeln der Arterien oder von dem zuerst durch PONFICK beobachteten Einbruch käsiger Massen in den Ductus thoracicus ausgehen. Öfters wirkt wohl bei der weiteren Entwicklung des Prozesses noch ein von RIBBERT festgestellter Vorgang mit. Die in die Lungenkapillaren gespülten Bazillen gelangen in die Lymphknötchen der Lungen und rufen hier eine Tuberkelentwicklung hervor. Der Anordnung der Lymphknötchen entspricht die gleichmäßige Aussaat der Tuberkel im Lungengewebe. Diese Tuberkel können nun wieder die Wandung kleiner Lungenvenen durchwuchern, und auch von diesen Stellen kommt es zu neuer Ausschwemmung tuberkulösen Materials.

Meist erfolgt der primäre Einbruch der Tuberkulose in eine Körpervene und so pflegen die Lungen besonders stark beteiligt zu sein. Weiter werden die Bazillen reichlich in Milz, Leber, Nieren, in die Hirnhäute eingeschwemmt, aber ebenso finden sie sich, wenn auch meist spärlich, in den anderen Organen. Überall entwickeln sich die anfangs eben sichtbaren, dann hirsekorn-, schließlich stecknadelkopfgroß und größer werdenden gelblich-grauen Knötchen mit ihrer derben Konsistenz und ihrem charakteristischen mikroskopischen Bau.

Bei den klinischen Erscheinungen sind zwei Folgen der Bazilleneinschwemmung auseinanderzuhalten. Wie in der Einleitung erwähnt, wird das in den Bakterienleibern enthaltene Gift der Tuberkelbazillen beim Zerfall der Keime frei. Jeder Tuberkel enthält nun eine größere Anzahl abgestorbener, zerfallener Bazillen. Erfolgt ein Durchbruch in der geschilderten Weise, so gelangen mehr oder minder reichliche Giftmengen in den Kreislauf. Dasselbe ist der Fall, wenn reichliche Mengen



von Tuberkelbazillen in die Organe geschwemmt werden und dort rasch zerfallen. Die Folge sind allgemeine Vergiftungserscheinungen, Fieber, Beeinflussung des Allgemeinbefindens, Trübung des Sensoriums, Änderungen des Pulses und der Atmung. Ihre Stärke hängt von der Menge des eingeschwemmten Giftes ab. Ist sie sehr bedeutend, so können die Allgemeinsymptome ganz vorwiegen, die Krankheit zeigt den sog. typhösen Charakter. LANDOUZY bezeichnete diese Form als Typhobacillose. Nach der heutigen Anschauung wird man auch von einer Sepsis tuberculosa acutisima (M. SCHOLZ-SCHOTTMÜLLER) sprechen können, wenn der Tod vor der Entwicklung von Miliartuberkeln erfolgt. Bei geringer Giftmenge treten die Allgemeinerscheinungen mehr oder minder zurück oder entwickeln sich erst allmählich mit der Zunahme der Tuberkulosegiftproduktion durch die Miliartuberkel. Das Krankheitsbild wird dann ausschließlich oder fast ganz durch die lokalen Wirkungen der Bazillen, durch die Entwicklung der Tuberkel beherrscht. Je nach der Dichtigkeit ihres Auftretens überwiegen Lungenerscheinungen (pulmonale Form) oder meningitische Symptome (meningeale Form).

Entsprechend ihrer Entstehung finden wir die Miliartuberkulose sehr oft bei Menschen, die bereits an einer nachweisbaren tuberkulösen Lungen-, Drüsen- oder Knochenaffektion leiden, nicht viel seltener aber auch bei Leuten, die bis dahin für völlig gesund galten, bei denen die Infektion von irgendeiner erkrankten Lymphdrüse im Innern des Körpers ausgeht. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt meist ohne erkennbare Ursache. Ab und zu scheint ein Trauma die unmittelbare Veranlassung zu bilden oder eine Allgemeinerkrankung, besonders der Unterleibstyphus und die Masern, oder die Schwächung des Körpers durch Schwangerschaft und Wochenbett ziehen eine so rasche Ausbreitung nach sich. Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor. Entsprechend der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt überwiegt das Alter unter 35 Jahren.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit ist wahrscheinlich von sehr wechselnder Dauer. Bei sofortigem starken Hervortreten der Allgemeinerscheinungen dürfte sie kaum länger als 3 bis 24 Stunden dauern. Bei vorwiegenden lokalen Veränderungen kann wohl eine beträchtlich längere Zeit vergehen. Sehr oft klagen die Kranken schon vor Ausbruch der ausgesprochenen Krankheit über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitmangel, oder werden namentlich bei der pulmonalen Form von einem lästigen trockenen Hustenreiz gequält. Die weiteren Erscheinungen sind je nach der Form der Krankheit sehr verschieden.

1. **Typhöse Form.** Das Fieber steigt meist ziemlich rasch im Laufe von 24—48 Stunden, aber gewöhnlich ohne Frost auf 39,5—40,5°. Puls und Atmung werden beschleunigt. Außerordentlich rasch wird der Kranke benommen. Häufig treten nachts und bei sehr akut verlaufenden Fällen auch am Tage Delirien ein. Die Zunge wird stark belegt und trocken. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt zunächst keine Veränderung oder als wichtigen Fingerzeig für die Diagnose alte tuberkulöse Erkrankungen. So kann die Krankheit anfangs völlig einem Unterleibstyphus gleichen, sogar bei einem schon vorher tuberkulösen Menschen. Die Ähnlichkeit wird noch größer, wenn einzelne Roseolen erscheinen oder Durchfälle eintreten. Oft fällt aber schon von vornherein die Unregelmäßigkeit des Fieberverlaufes auf. Die Temperatur zeigt häufig starke Schwankungen, wie sie bei einem Typhus in der ersten Zeit kaum vorkommen. Die Kranken magern ferner auffallend

rasch ab. Dann erscheinen nach der ersten Woche öfters die von der Tuberkelentwicklung in Lungen und Meningen abhängigen Symptome. Die Atmung wird sehr frequent und dabei ausgesprochen dyspnoisch. Die blasse Hautfarbe bekommt einen deutlichen Anflug von Cyanose. Nackenstarre, Pupillendifferenz oder dgl. stellen sich ein. Diese Symptome können aber auch bis zum Schluß fehlen. Die typhöse Form führt meist in $1^{1}/_{2}$—3 Wochen zum Tode. Unter Umständen zeigt erst eine eingehende mikroskopische Untersuchung die Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen, während Miliartuberkel noch völlig vermißt werden.

2. **Pulmonale Form.** Die Tuberkelentwicklung in den Lungen beherrscht hier das Krankheitsbild. Sie ist die häufigste Form bei älteren Leuten. Ebenfalls nach unbestimmten Prodromen, öfters von vornherein mit starkem, trockenem, manchmal anfallsweisem Husten beginnt die Krankheit. Das Fieber steigt langsamer, durchschnittlich, aber ebenso hoch an wie bei der typhösen Form. Bei älteren oder sehr schwächlichen Personen bleibt es vielfach auch auf mäßiger Höhe, 38^{0} nur selten

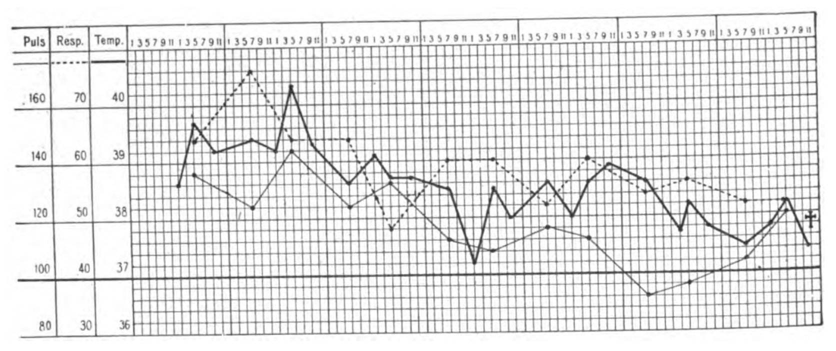


Fig. 17. Miliartuberkulose. Pulmonale Form. Letzte Zeit vor dem Tode. Starke Beschleunigung der Atmung.

überschreitend. Auch hier fallen die oft bedeutenden Schwankungen auf. Ab und zu stellt sich ein völlig hektisches Fieber mit steilen Kurven und profusen Schweißen ein. Der Puls wird beschleunigt. Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Atmung. Sie wird nach und nach, bisweilen von Anfang an, immer frequenter. 40—70 und mehr Atemzüge in der Minute werden bei Erwachsenen gezählt. Die Atmung ist auffallend tief und angestrengt oder oberflächlich. Die infolge der erschwerten Lungenlüftung eintretende venöse Stauung zeigt sich in cyanotischer Färbung der Lippen, Nasenflügel und Wangen. Dabei besteht meist der trockene, oft sehr anstrengende Husten fort. Auf den Lungen findet sich bisweilen keine frische Veränderung. Sehr oft aber erscheint eine weitverbreitete Bronchitis mit trockenen und feinblasigen Rasselgeräuschen. Der Katarrh der feineren Bronchien infolge der Tuberkeleruption führt ab und an zu einer Luftanhäufung in den Alveolarräumen und so zu Lungenblähung. Zu diesen Lungenerscheinungen gesellen sich in wechselnder Ausbildung die Symptome der typhösen und der meningealen Form. So zieht sich die Krankheit einige Zeit hin. Aber auch hier beschließt fast ausnahmslos der Tod nach durchschnittlich 5—7 Wochen die Szene, meist unter dem Bilde

der Atmungsinsuffizienz, bisweilen nach einem hohen hyperpyretischen Fieberanstieg oder nach einem kollapsartigen Sinken der Temperatur.

3. **Meningeale Form.** Die besonders starke Beteiligung der Hirnhäute findet sich namentlich bei Kindern. Die Symptome der tuberkulösen Basalmeningitis werden an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches im einzelnen besprochen. Bei der akuten Miliartuberkulose kann die Hirnhautentzündung ebenso beginnen und verlaufen. Meist aber sind die Zeichen der Allgemeininfektion von Anfang an stärker. Die Kranken werden sofort benommen. Es fehlen oft das initiale Erbrechen, die Klagen über unerträgliche Kopfschmerzen, die Krämpfe im Beginn, die Pulsverlangsamung. Dagegen treten Nacken- und Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, die Einziehung und Spannung der Bauchmuskeln, die Lähmungen im Bereich basaler Hirnnerven, namentlich Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Schielen, Facialislähmung, gelegentlich eine Papillitis optica in derselben Weise hervor. Auch hier liegen die Kranken meist auf der Seite, den Kopf zurückgebogen, die Beine gegen den Leib angezogen. Der Puls ist gewöhnlich dauernd beschleunigt, oft leicht arhythmisch, das Fieber durchschnittlich niedriger als bei den anderen Formen. Infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zeigt sich öfters die eigentümliche Dyspnoë, die leichte Cyanose. Die Dauer dieser Form ist sehr wechselnd. Sie kann in wenigen Tagen oder erst nach vielen Wochen zu dem fast stets tödlichen Ende führen.

Die Einreihung eines Falles in diese oder jene Form ist nicht immer möglich. In der mannigfachsten Weise können die Symptome sich nach- und nebeneinander entwickeln.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose hat in allen ihren Formen gelegentlich die Neigung zu zeitweisen Besserungen. Sie sind wohl nur dann möglich, wenn die zunächst auftretenden Erscheinungen überwiegend durch die Einschwemmung abgestorbener Bazillen entstanden sind. Dann können Zeiten kommen, in denen die Giftausscheidung die Giftzufuhr überwiegt und in denen auch die Tuberkelentwicklung langsamer stattfindet oder zeitweise aufhört. Auch die Ribbertsche Auffassung der Krankheitsentwicklung (s. S. 68) kann für manche Fälle zur Erklärung herangezogen werden. Das Fieber läßt dann nach oder schwindet. Die Kranken werden wieder klar. Selbst lokale Lungen- oder Hirnerscheinungen können in auffälliger Weise sich bessern, sogar ganz aufhören, bis die Krankheit nach wenigen Stunden, Tagen oder erst nach Wochen guten Befindens von neuem einsetzt und meist unaufhaltsam zum Tode führt, wenn sie nicht durch eine Besserung nochmals in ihrem Ablaufe verzögert wird. So können ziemlich lange, über 3 bis 4 Monate hinziehende Fälle zur Beobachtung kommen. Bei chronischer Phthise kann die Miliartuberkulose fast unmerklich beginnen. Das Fieber und die Lungenerscheinungen ändern sich zunächst nicht deutlich, bis plötzlich schwere, rasch zum Tode führende Erscheinungen auftreten. Andererseits kommen auch stürmisch verlaufende Fälle vor, bei denen der Kranke nach wenigen Tagen unter heftigen, an Delirium tremens erinnernden Erscheinungen zugrunde geht.

Nur ganz vereinzelt ist eine Wendung zur Besserung möglich. Nach 6—11 Wochen kann sich der Prozeß allmählich zurückbilden oder in eine chronische Phthise übergehen. Es sind selbst Fälle bekannt, in denen eine leichtere tuberkulöse Meningitis ausheilte.

Von seiten der **übrigen Organe** macht die Miliartuberkulose nur selten klinisch wahrnehmbare Erscheinungen. Die wichtigste ist die von Cohnheim und Manz entdeckte Miliartuberkulose der Chorioidea. Man erkennt bei genügender Übung mit dem Augenspiegel

in 70—80% der Fälle, oft nur in der Peripherie des Augenhintergrundes die sich wenig abhebenden grauen Knötchen. Im Gesicht entwickelt sich zuweilen ein Herpes. Der anatomisch fast stets vorhandene weiche Milztumor wird klinisch selten nachweisbar. Die Tuberkulose der Leber, der Nieren bleibt symptomlos. Die öfters vorkommende febrile Albuminurie ist davon unabhängig. Häufig zeigt der Harn die Diazoreaktion. Die Miliartuberkulose der Pleura und des Pericards ruft nach LITTEN gelegentlich weiche Reibegeräusche hervor. Im Blute lassen sich manchmal bei Durchmusterung sehr zahlreicher Präparate, vielleicht auch durch Verimpfung von 10—20 ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Tuberkelbazillen nachweisen. MATTHES betont die starke Verminderung der Lymphocyten auf 3—4% der weißen Blutkörperchen in einigen Fällen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit macht namentlich im Beginn des Leidens große, bisweilen überhaupt nicht überwindbare Schwierigkeiten.

Die typhöse Form speziell kann vollständig einem schweren Typhus oder einer allgemeinen Sepsis, vereinzelt auch schwerer Influenza oder schwerer Malaria gleichen. Von dem Typhus unterscheidet sie öfters das völlig unregelmäßige Fieber, von der Sepsis die gewöhnlich gute Beschaffenheit des beschleunigten Pulses. Gegen Influenza sprechen die zunächst ganz fehlenden oder sehr geringen objektiven Lungenerscheinungen, gegen Malaria das Fehlen des Milztumors und der negative Blutbefund. Sehr oft läßt sich aber zunächst die Natur der Krankheit nicht erkennen. Erst das Auftreten charakteristischer Symptome des Unterleibstyphus oder der Sepsis, das Erscheinen einer charakteristischen Grippepneumonie entscheidet gegen Miliartuberkulose, oder die eigentümliche Dyspnoë und Cyanose machen sie wahrscheinlich. Auch die akute Lungenblähung ist bei Typhus sehr selten, bei Influenza habe ich sie noch nie gesehen. Sie kann also mit Vorsicht verwertet werden. Der ausschlaggebende Bazillennachweis im Blute wird selten gelingen.

Leichter ist oft die Erkennung der pulmonalen und meningealen Form, wenn man die Krankheit trotz ihrer relativen Seltenheit in die diagnostische Überlegung einbezieht. Die Erkrankung der Lungen dokumentiert sich durch den bei anderen Krankheiten nicht in dem Maße vorkommenden Gegensatz zwischen dem geringfügigen objektiven Befunde und dem oft starken Reizhusten, der in der späteren Zeit stets nachweisbaren bedeutenden Dyspnoe und der blassen und cyanotischen Hautfarbe. Die Durchsetzung der Lungen mit Miliartuberkeln kann endlich oft schon vor Auftreten anderer Symptome durch ein Röntgenbild sehr anschaulich nachgewiesen werden. Die meningeale Form unterscheidet sich von meningitischen Erscheinungen des Unterleibstyphus, der allgemeinen Sepsis, der Influenza, der Malaria und auch von der epidemischen Genickstarre, bei der ebenfalls Herpes auftreten kann, durch die frühzeitige und starke Beteiligung der basalen Hirnnerven, durch die öfters wahrnehmbare auffallende Dyspnoë infolge der Lungenerkrankung und durch das Fehlen sonstiger charakteristischer Symptome. Endlich kann der Nachweis der Tuberkelbazillen in der durch Lumbalpunktion entleerten cerebrospinalen Flüssigkeit die Diagnose sichern. Große Schwierigkeiten macht bei skrofulösen, der Tuberkulose verdächtigen Kindern die Unterscheidung der Miliartuberkulose von ausgebreiteter Kapillarbronchitis mit meningitischen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung. Nur der Verlauf kann hier Aufklärung bringen.

Der Nachweis älterer tuberkulöser Veränderungen ist bei ihrer großen Häufigkeit nur mit Vorsicht zu verwerten. Immerhin kann er bis zu einem gewissen Grade die Diagnose stützen.

Prognose. Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum Tode. Ganz vereinzelte sichere Fälle sind aber bekannt, in denen sie heilte oder in chronische Phthise überging.

Therapie. Die Behandlung sucht durch kräftige, aber dem Fieberzustande angemessene Kost die Kräfte möglichst zu erhalten, durch Exzitantien anregend zu wirken, durch Codein, Morphium u. dgl. den Hustenreiz zu mildern, durch Eisapplikation auf Kopf und Genick, durch Setzen trockener Schröpfköpfe in den Nacken, durch Einreibungen grauer Quecksilbersalbe, eventuell durch teilweises Ablassen der unter zu hohem Drucke stehenden Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion die Erscheinungen der Hirnhauterkrankung zu verringern. Die Anwendung von Bädern u. dgl. zur Anregung der Atmung erscheint wegen der Gefahr einer neuen Ausschwemmung tuberkulösen Materials durch den lebhafteren Blutumlauf nicht unbedenklich. Ist die Diagnose irgendwie zweifelhaft, so wird man trotzdem bei der fast völligen Hoffnungslosigkeit der Miliartuberkulose, bei dem oft so glänzenden Erfolge hydrotherapeutischer Maßnahmen in Fällen von Kapillarbronchitis, Typhusbronchitis u. a. m. ihre Anwendung nicht missen mögen.

Die **Prophylaxe** deckt sich mit der der Tuberkulose überhaupt. Sie ist an einer anderen Stelle zu besprechen.

Die Pest.

Ätiologie. Der Pestbazillus, der Erreger der mörderischsten epidemischen Krankheit, ist 1894 von Yersin und Kitasato entdeckt worden. Er ist ein kurzes, dickes, fast oder ganz unbewegliches Stäbchen, dessen Enden sich intensiver färben als das Zentrum. Er dringt durch kleine Hautverletzungen, vereinzelt bei stärkerem Reiben der Haut mit infektiösem Material vielleicht auch durch die unverletzte Haut oder durch die Schleimhaut des Mundes und der Nase in die Lymphbahnen ein und entfaltet zunächst in ihnen seine verderbenbringende Wirkung. Er kann weiter unmittelbar in die Lungen eingeatmet werden und sich hier primär lokalisieren. Auf beide Arten kann es zu einer Überschwemmung des Blutes mit Pestbazillen, zu einer Pestsepsis kommen. Die Pestbazillen gelangen aus dem kranken Körper nach außen im Eiter der Pestgeschwüre, im Harn und Stuhl, bei der Lungenerkrankung im Auswurf. In feuchter Umgebung, bei mittlerer Wärme sind sie lange haltbar. Bei Austrocknung im direkten Sonnenlichte, nach momentaner Einwirkung von 1 ‰iger Sublimatlösung gehen sie rasch zugrunde.

Die Empfänglichkeit für die Infektion scheint ganz allgemein zu sein. Die Ansteckungsgefahr ist aber entsprechend der Art der Infektion für Menschen in ungünstigen hygienischen Verhältnissen bei weitem größer als für die besser gestellten Klassen. Eine bedeutsame Rolle bei der Weiterverbreitung und der Fortdauer der Seuche an einem Orte spielt die Pesterkrankung der Mäuse, Katzen und besonders der Ratten. Hauptsächlich durch Flöhe, in denen die Pestbazillen bis zu 20 Tagen lebensfähig bleiben sollen, werden sie auf den Menschen übertragen. Wahrscheinlich ist die Pest ursprünglich eine epidemische Erkrankung der Tiere, zunächst gewisser Murmeltiere in Steppen und Bergweiden Asiens und Afrikas. Mit der Fortpflanzung der Bazillen in den Ratten und Mäusen hängt es auch zusammen, daß die Krankheit an einem Orte, wo sie einmal Fuß gefaßt hat, nur durch sehr energische Maßnahmen auszurotten ist.

Die Pest ist eine der am längsten bekannten Infektionskrankheiten. Sie trat in Europa besonders heftig im 6. Jahrhundert als Pest des Justinian, dann 1346 bis 1351 als schwarzer Tod auf, etwa 25 Millionen Menschen, ein Viertel der damaligen Gesamtbevölkerung, hinwegraffend. Auch danach blieb sie bis in das 18. Jahrhundert hinein in Europa heimisch — so erkrankten z. B. 1721 in Toulon von 26276 Einwohnern ca. 20000 und starben 16000. Seitdem ist sie langsam nach Osten zurückgewichen und herrscht jetzt endemisch an den Abhängen des Himalaya, in Bombay und Umgebung, in Südchina, ferner in der Nähe von Mekka und Assir und an der Stelle des alten Babylon, endlich im ostafrikanischen Uganda und wohl auch in der Kirgisensteppe Rußlands. Von hier gehen ab und zu größere



Epidemien über die Nachbarländer. Auch nach Oporto und Glasgow hat die Pest 1899 und 1900 übergegriffen. Einzelne Fälle wurden auch in Deutschland beobachtet.

Krankheitsverlauf, Symptome. Unter starkem Frost und hohem Ansteigen des Fiebers setzt die Krankheit nach einer meist 2—3 tägigen, höchstens wohl 10 tägigen Inkubationszeit ein. Gleichzeitig oder wenig später erscheint in der Mehrzahl der Fälle entsprechend der infizierten Hautstelle, die selbst scheinbar nur äußerst selten Veränderungen aufweist, eine starke, schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen, der Pestbubo. Die Entzündung greift auch auf die Umgebung über. Durch Mischinfektion kann der Bubo vereitern und nach außen durchbrechen. Von hier aus erfolgt dann auf dem Lymph- oder Blutwege die Infektion weiterer Drüsen, die ebenfalls hochgradig anschwellen, aber seltener vereitern und bei denen die Entzündung auch meist auf die Umgebung der Drüsen beschränkt bleibt. Von diesen Bubonen aus kann sich die Entzündung durch die Lymphwege oder durch die Blutbahn wieder auf die Haut fortpflanzen. Im ersten Falle sieht man dann einen lymphangitischen Strang zu der Hautaffektion hinführen. Es entwickelt sich eine Art Karbunkel, anfangs eine blaurötliche Infiltration, dann Blasenbildung, Vereiterung, oft Gangrän des Zentrums (Pestkarbunkel, Pestblase). Die Infektion der Lungen führt zu Bronchopneumonien oder zu einer lobulären, stark hämorrhagischen Lungenentzündung mit blutigem Auswurf, Dyspnoe, Seitenstechen und den bekannten physikalischen Lungenveränderungen. Neben der Pestpneumonie, zu der ältere Lungenaffektionen, namentlich Phthise, besonders disponieren, können Pestbubonen und Karbunkel bestehen. Sehr oft fehlen sie aber.

Zu diesen Hauptsymptomen der Krankheit, nach denen man eine Drüsen- oder Beulenpest, eine Haut- und eine Lungenpest unterscheidet, gesellen sich stark remittierendes Fieber, dessen Verlauf im einzelnen verschieden geschildert wird, oft schwere Benommenheit, nicht selten Delirien, für welche die Neigung der Kranken zum fortwährenden Verlassen des Bettes und auch des Zimmers charakteristisch ist, weiter meist Milzschwellung, oft starke Injektion der Conjunctiven, Hautblutungen, Durchfälle, Albuminurie. Niemals erscheint ein Herpes.

Tritt eine Pestsepsis, eine Überschwemmung des Blutes mit Pestbazillen ein, so verläuft die Krankheit wie eine allgemeine Sepsis und führt nicht selten in ganz kurzer Zeit zum Tode (Pestis siderans).

Auch die Pestpneumonie endet scheinbar regelmäßig in wenigen Tagen tödlich. Die Drüsen- und Hautpest tötet durchschnittlich 70—80 % der Erkrankten. Erst gegen Ende einer Epidemie pflegen die Erkrankungen leichter zu verlaufen. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 8 Tage, wechselt aber von wenigen Tagen bis zu 2—3 Wochen. In den genesenden Fällen erfolgt die Erholung sehr langsam. Das Überstehen der Krankheit hinterläßt eine gewisse Immunität für einige Zeit.

Diagnose. Die Drüsen- und Hautaffektionen zusammen mit den schweren Allgemeinerscheinungen sichern die Erkennung ohne weiteres. Die Pestpneumonie und Pestsepsis sind nur durch den Nachweis der Bazillen im Sputum resp. Blut sicher festzustellen, wenn auch in Epidemiezeiten bei der Pneumonie das Fehlen des Herpes und die schweren Allgemeinsymptome den Verdacht erwecken müssen. Vom 7. oder 9. Tage an agglutiniert das Blutserum während mehrerer Wochen die Pestbazillen zu kleinen Häufchen. Es läßt sich auch dadurch die Diagnose der Krankheit, meist allerdings erst nach ihrem Ablaufe, sichern.

Die **Prognose** ergibt sich aus den obigen Angaben.

Die **Therapie** schien machtlos. In neueren Berichten wird das im Pariser Institut Pasteur und im Berner Institut für Infektionskrankheiten hergestellte Serum von Pferden, die gegen Pest immunisiert waren, gelobt. 30—40 ccm sollen intravenös oder intramuskulär mehrmals eingespritzt werden. Im übrigen müssen die einzelnen Affektionen symptomatisch behandelt werden.

Prophylaxe. Jeder Kranke ist möglichst sofort aus seiner Wohnung in ein dafür eingerichtetes Krankenhaus zu bringen. Seine nächste Umgebung muß während 10 Tagen überwacht, am besten ebenfalls aus der verseuchten Wohnung entfernt werden. Die Krankenzimmer müssen peinlich sauber gehalten werden. Die Kleidung und Gebrauchsgegenstände der Kranken sind in 1 ‰iger Sublimatlösung oder strömendem Dampf zu desinfizieren, eventuell zu verbrennen. Ihre Se- und Exkrete, ihre gebrauchte Bettwäsche sind mit 3 %iger Lysollösung, ihre Wohnung ist mit Formaldehyddämpfen zu desinfizieren. Die Wände sind mit Kalk abzuputzen, der Fußboden ist mit Sublimat zu scheuern. Weitere Ratschläge finden sich in der Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Pest. Luft und Sonne ist reichlicher Zutritt zur Trocknung aller Feuchtigkeit zu gestatten. Ratten und Mäuse sind so vollständig wie möglich zu vernichten. Pestleichen sind tunlichst rasch zu beerdigen.



Schiffe, die Pestkranke an Bord hatten, müssen sehr gründlich desinfiziert werden. Die Pestkranken und ihre Umgebung sind — letztere für 10 Tage — zu isolieren. Ihre Reiseeffekten sind zu desinfizieren. Gesunde Reisende, die auf einem nicht verseuchten Schiffe aus Pestorten kommen, dürfen dagegen in Deutschland nicht in Quarantäne gehalten werden. Sie dürfen höchstens bis zum 10. Tage nach Verlassen des Pestortes ohne Behinderung ihrer freien Bewegung überwacht werden. Ihr Gepäck ist nicht zu desinfizieren, ebensowenig Frachtgut aus verseuchten Plätzen — abgesehen von gebrauchter Wäsche, Lumpen u. dgl. — weil die Pestbazillen darin sehr rasch absterben.

Von größter Wichtigkeit für die persönliche Prophylaxe sind peinliche Reinlichkeit und nach jeder Berührung mit Pestkranken gründliche Desinfektion. Gutes scheint weiter die präventive Impfung nach Haffkine zu leisten, welche in Indien in großem Maßstabe durchgeführt wird. Haffkine verwendet dazu abgetötete Bouillonkulturen. Die deutsche Pestkommission sah sichere Resultate der Impfung. Sie wird nach dem Vorschlag der deutschen Pestkommission mit 2tägigen, in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmten Agarkulturen möglichst virulenter, sicher abgetöteter Pestbazillen vorgenommen. Es ist also eine aktive Immunisierung mit dem abgeschwächten Infektionsstoffe wie bei der Vaccination. Haffkine wiederholt die Impfung nach 8—10 Tagen. Sie soll vom Ende der ersten Woche an einen mehrmonatigen Schutz gegen die Infektion von der Haut aus gewähren (ob auch von der Schleimhaut und den Lungen aus, ist fraglich). Das Pariser Heilserum scheint einen zwar sofortigen, aber entsprechend der dadurch erzielten passiven Immunisierung nur etwa 10 Tage anhaltenden Schutz zu verleihen. Es ist noch eine Anzahl anderer Impfstoffe und Sera in Handel.

Das Maltafieber (Mittelmeerfieber, Neapolitanisches Fieber).

Die Krankheit findet sich auf den Inseln und an den Küsten des Mittelmeeres und scheinbar auch in anderen klimatisch ähnlichen Landstrichen. Sie wird durch den von Bruce gezüchteten Micrococcus melitensis hervorgerufen. Die Infektion erfolgt durch die ungekochte Milch infizierter Ziegen, vielleicht auch durch direkte oder von Insekten vermittelte Übertragung von kranken Menschen.

Nach einer Inkubation von 6 Tagen treten allmählich ansteigendes, stark remittierendes Fieber, Milzanschwellung, meist hartnäckige Verstopfung, seltener Durchfälle mit starker Beeinträchtigung des Gesamtbefindens auf. Nur in etwa 2 % der Fälle führt die Erkrankung unter Lungenerscheinungen und Herzschwäche zum Tode. Meist fällt das Fieber nach 1—3 Wochen unter reichlichen Schweißen allmählich ab. Aber schon nach 2 oder mehreren Tagen kommt eine neue Fiebersteigerung. Sehr oft erscheinen jetzt schmerzhafte, lange hinziehende Schwellungen und Ergüsse in den Gelenken. Die Milzschwellung nimmt zu. Gelegentlich tritt eine Hodenentzündung oder eine Parotitis auf. Der Kranke wird blutarm. So können immer neue Fieberschwankungen mit Zunahme oder neuem Auftreten der sonstigen Störungen Monate hindurch fortgehen. Die endgültige Entfieberung erfolgt nicht selten erst nach einer sehr langen Periode hinziehenden leichten Fiebers. Die Kranken bedürfen beträchtliche Zeit zu ihrer Erholung.

Die Diagnose ist nach einiger Dauer der Krankheit aus dem charakteristischen Fieberverlauf und den typischen Symptomen meist zu stellen, wenn ein Aufenthalt in infizierten Landstrichen vorausging. Im Beginn und bei zweifelhaften Fällen kann der bakteriologische Nachweis des Krankheitserregers im Blut und Harn, auch im Milzsaft durch die auf gewöhnlichem Agar erst nach einigen Tagen sichtbaren, sehr kleinen, glashellen, allmählich leicht gelblichen Kolonien die Diagnose stützen. Auch die Agglutination des Erregers in starken Verdünnungen durch das Serum des Kranken kann dazu beitragen.

Therapeutisch ist vor allem strenge Bettruhe bis zur endgültigen Entfieberung wichtig. Im übrigen ist symptomatisch vorzugehen.

Die Rose (Erysipelas).

Ätiologie. Wie Fehleisen 1882 festgestellt hat, wird die Rose oder der Rotlauf durch Streptokokken hervorgerufen, die von einer Verletzung der Haut oder einer Schleimhaut aus in die Lymphspalten der Cutis und des Unterhautbindegewebes gelangen und hier sich weiter

verbreiten. Nach Schottmüller gehören die Streptokokken des Erysipels zu den hämolytischen Streptokokken. Sie können auch zu örtlicher Eiterung und zu allgemeiner Sepsis führen.

Die häufigste Eingangspforte der Rose bilden kleine Exkoriationen im Eingang oder an der Schleimhaut der Nase. Sehr viel seltener geht sie von anderen Hautverletzungen im Gesicht oder am übrigen Körper, von den Mandeln oder dem Pharynx aus. Namentlich sind die früher bei 7 oder mehr Prozent aller Verletzten und Operierten auftretenden Wunderysipele, die von den Genitalien ausgehenden Erysipele der Wöchnerinnen, die Erysipele von der Nabelwunde der Neugeborenen, von Impfschnitten und von der bei der Beschneidung gesetzten Wunde aus dank der jetzigen Therapie sehr selten geworden. Die Rose befällt Frauen häufiger als Männer, kommt in allen Lebensaltern vor und soll im Winter etwas häufiger sein als im Sommer. Nur selten wird jetzt die Krankheit durch nachweisbare direkte Ansteckung von einem Kranken übertragen oder entwickeln sich Epidemien. Bei der Ubiquität der Krankheitserreger wird die Krankheit meist ohne derartige erkennbare Infektion erworben.

Anatomische Veränderungen. Die Streptokokken finden sich bei der Rose ausschließlich in den Lymphspalten der erkrankten Hautpartien. In die Blutbahn dringen sie nur in einzelnen schweren Fällen ein. Soweit die Streptokokken vorwärts wandern, wird das Bindegewebe hyperämisch und ödematös durchtränkt. Dichte Rundzelleninfiltration durchsetzt die Cutis und entwickelt sich herdweise auch im Unterhautzellgewebe. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Wie alle Streptokokkenerkrankungen, hat auch das Erysipel besonders nach häufigerer Wiederkehr die Neigung, eine Wucherung und sklerotische Verdickung des Bindegewebes an den erkrankten Partien zurückzulassen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer meist 1—3 Tage betragenden Inkubationszeit beginnt das Erysipel (von ἐρυθρός rot und πέλας Haut) plötzlich, sehr oft mit einem Schüttelfrost oder starkem Frösteln und mit hohem Fieberanstieg, gewöhnlich auf 40 und darüber. Gleichzeitig oder wenige Stunden danach, nicht ganz selten aber auch einige Stunden vorher erscheint die charakteristische Hautveränderung. Ist das Gesicht, wie in der Mehrzahl der Fälle, Sitz der Erkrankung, so wird gewöhnlich zuerst die Haut des Nasenrückens oder an der Backe unmittelbar neben der Nase intensiv hellrot verfärbt. Die gerötete Partie schwillt beträchtlich an, sieht dadurch glänzend aus und setzt sich — das ist besonders wichtig — ganz scharf, wie abgeschnitten mit ihrem infiltrierten Rande gegen das tiefer liegende Niveau der umgebenden völlig normalen Haut ab. Der Kranke empfindet anfangs oft ein leichtes Jucken an der erkrankten Stelle. Später überwiegt das Gefühl der Spannung. Bewegungen des Gesichts werden dadurch etwas schmerzhaft. Stets ist die Berührung der entzündeten Partie sehr empfindlich. Bald strecken sich von dem Rande her kleine, zungenförmige Ausläufer der Rose vor, seltener erscheinen in der Nähe des Hauptherdes getrennte, nur durch einen leicht geröteten Streifen mit ihm verbundene kleine Flecke. So schreitet die Rose meist ziemlich rasch vorwärts. Von der Nase breitet sie sich über die Backen, die Augenlider, die Stirn und Ohrmuscheln aus, in völlig regelloser Weise das ganze Gesicht, größere oder kleinere Teile davon überziehend. Die Augenlider schwellen dabei sehr stark an und können nur mühsam geöffnet werden. Kommt die Rose bei ihrer Weiterverbreitung an das Kinn oder an die Haargrenze, wo die Haut der Unterlage fester angeheftet ist, so sieht man sie hier nicht selten Halt

machen. Aber sehr oft überwindet sie nach einer kurzen Verzögerung das Hindernis an der Haargrenze und greift auf den behaarten Kopf, seltener auf die untere Fläche des Kinns über. Am behaarten Kopfe pflegt die Rötung nur schwer oder gar nicht erkennbar zu sein. Die Schwellung dokumentiert sich hauptsächlich durch den starken Glanz der Kopfhaut. Die Rekonvaleszenz bringt dann oft beträchtlichen Haarausfall. Vom behaarten Kopfe geht die Rose ab und zu auch auf den Nacken über und überzieht in seltenen Fällen als Erysipelas migrans einen großen Teil der Körperoberfläche. Meist aber beschränkt sie sich auf einen mehr oder minder großen Teil des Gesichts und des behaarten Kopfes. Fast nie greift sie vom Gesicht auf die Mundhöhle über.

Recht oft wird im Bereich des Erysipels die Haut in kleinen oder größeren Blasen abgehoben (Erysipelas vesiculosum oder bullosum). Der Blaseninhalt ist anfangs meist klar, wässerig, seltener stärker hämorrhagisch. Später trübt er sich eitrig; die Blasen platzen und die eingetrockneten Blasendecken bleiben noch einige Zeit haften. Nur selten kommt es zu Blutaustritten in die erysipelatöse Haut, und ganz vereinzelt, am ehesten bei alten Leuten, entsteht namentlich bei sehr starker Anschwellung z. B. der Augenlider oder des Scrotums oder an einer Extremität eine Gangrän, die mit der Abstoßung einer umschriebenen Hautstelle endet.

Ebenso entwickelt sich das Erysipel, wenn es von anderen Körperstellen ausgeht. Dort, wo die Haut fester angeheftet ist, z. B. am Darmbeinkamm, am Kreuzbein, an den Ligamentis Poupartii, macht es dauernd oder vorübergehend Halt. Befällt die Rose eine ödematöse Haut, wie das bei Herz- und Nierenkranken vorkommt, so werden Schwellung und Rötung meist undeutlicher. Nur die scharfe Abgrenzung der erkrankten Partie bleibt auch hier.

In seltenen Fällen beginnt die Rose nicht auf der äußeren Haut, sondern an einer Schleimhaut. Werden die Rachenorgane ergriffen, so können die Erscheinungen zunächst einer Angina gleichen. Bald fällt aber die starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut auch am weichen und harten Gaumen und an der Rachenwand auf, und das Übergreifen auf die Haut des Gesichtes stellt die Natur der Krankheit klar. Vereinzelt wandert das Erysipel auch in den Kehlkopf, ruft hier Glottisödem und Stenose mit Erstickungsgefahr hervor, und steigt selbst in die Luftröhre hinab.

Die der erkrankten Hautpartie benachbarten Lymphdrüsen schwellen meist mäßig an und werden druckempfindlich. Ganz selten vereitern sie.

Gewöhnlich erreicht das Erysipel ziemlich rasch, nach 3—5 Tagen, seine größte Ausdehnung. Dann bleibt es stehen und beginnt von dem Ausgangspunkte her allmählich abzublassen. Dabei stellt sich oft eine ziemlich starke Abschuppung der erkrankten Haut ein. Nur wenn die Rose größere Teile des Körpers überzieht, dauert es längere Zeit, bis der Prozeß vollständig entwickelt ist. Auch hier pflegen die anfänglich befallenen Stellen nach der üblichen Zeit abzublassen, aber die Erkrankung geht dabei unausgesetzt weiter.

Mit Beginn des Fiebers setzen Kopfschmerzen ein. Sie pflegen bei Beteiligung des behaarten Kopfes wohl durch die Spannung der infiltrierten dicken Kopfhaut besonders heftig zu sein. Die Kranken fühlen sich in allen ausgebildeten Fällen sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Sensorium ist oft getrübt. Nachts treten vielfach leichte Delirien auf. Bei Potatoren gibt die Rose häufig das Signal zum Ausbruch des Delirium tremens. Es erscheint oft erst kurz vor oder mit der Entfieberung.



Die Lungen sind vielfach der Sitz von Bronchitis und Bronchopneumonien, die besonders bei älteren oder geschwächten Individuen sich stark ausbreiten und gefährlich werden können. Der Puls ist meist entsprechend der Temperatur beschleunigt, nicht selten leicht arhythmisch, in schweren Fällen weich und klein, in der Rekonvaleszenz oft verlangsamt und ebenfalls oft irregulär. Am Herzen hört man häufig systolische Geräusche an der Spitze oder Pulmonalis mit oder ohne Akzentuation des 2. Pulmonaltons. Fast immer schwindet das Geräusch mit der Entfieberung. Nur selten zeigt es durch seinen Bestand und die Entwicklung einer Herzhypertrophie, daß eine Endocarditis während des Erysipels sich entwickelt hatte. Noch seltener ist eine trockene Pericarditis. Ab und zu tritt während des Fiebers, vereinzelt auch in der Rekonvaleszenz nach Anstrengungen eine rasch wieder schwindende Herzdilatation auf.

Die Zunge ist meist dick, manchmal fuliginös belegt. Der Appetit liegt völlig danieder. Hin und wieder beginnt die Krankheit mit Erbrechen. Der Stuhl ist öfters durchfällig. Der Milztumor, der anatomisch beinahe stets vorhanden ist, wird im Leben wegen seiner großen Weichheit fast nie palpabel, wohl aber perkutorisch nachweisbar.

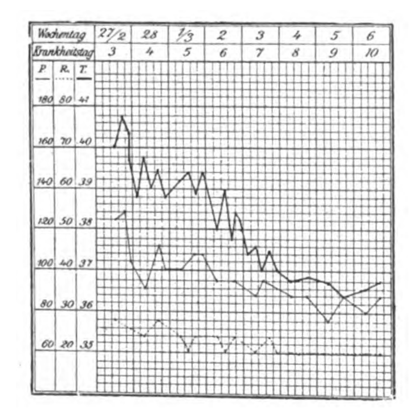


Fig. 18. Erysipel.

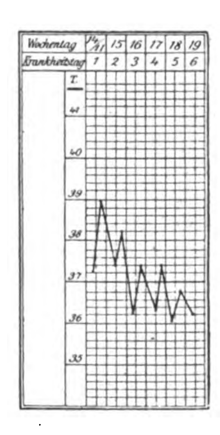


Fig. 19. Leichtes Erysipel.

Die Untersuchung des Harns läßt ziemlich oft eine febrile Albuminurie und in ca. 5% der Fälle eine Nephritis nachweisen, die an der Ausscheidung von Nierenepithelien, granulierten Zylindern und oft auch von Blut kenntlich wird, aber ohne sonstige Symptome abläuft.

Von Komplikationen kommt hin und wieder eine eitrige Meningitis vor, meist durch direktes Übergreifen der Entzündung auf die Hirnhäute, selten von einer Eiterung der Orbita aus durch Vermittlung einer eitrigen Sinusthrombose. Ab und zu entwickelt sich eine eitrige Otitis media, ganz ausnahmsweise eine Parotitis oder eine Eiterung in den Stirn- oder Highmorshöhlen.

Das Fieber hält sich meist, mäßig remittierend, einige Tage auf der erreichten Höhe, um dann lytisch oder kritisch abzufallen. Schreitet das Erysipel über größere Strecken fort, so beobachtet man öfters, daß der bereits beginnende Fieberabfall durch neue Steigerungen bei

dem Erkranken frischer Stellen unterbrochen wird und die Kurve dadurch eine unregelmäßige Gestalt bekommt. Bei geschwächten Menschen und bei Herzkranken ist das Fieber oft nur gering.

Die gewöhnlichen Erkrankungen dauern 1 Woche und weniger, in etwa einem Drittel der Fälle nur 4 Tage; nur in einem Fünftel länger als 8 Tage (Nonnenbruch). Das Erysipelas migrans pflegt sich $2^1/_2$ Wochen und länger hinzuziehen. Daneben kommen ganz leichte Fälle vor, bei denen das Fieber nur einen Tag auf der Höhe bleibt und der örtliche Prozeß sofort rückgängig wird.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle günstig. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 4—5 %. Sonst gesunde, kräftige Menschen überstehen die Krankheit fast immer. Schwer gefährdet sind dagegen die Neugeborenen, von denen ein großer Teil zugrunde geht, ferner Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen, namentlich

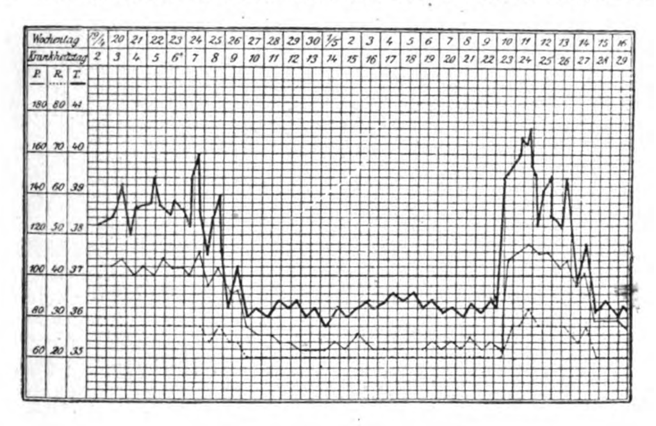


Fig. 20. **Erysipel mit Rückfall.**

ältere Leute und Säufer. Der Tod tritt meist infolge der Zirkulationsstörung, seltener infolge ausgedehnter Lungenerkrankung, vereinzelt durch eine eitrige Meningitis oder die Entwicklung allgemeiner Sepsis ein. Die Sepsis kann von einer Vereiterung der Lymphdrüsen oder des retrobulbären Zellgewebes ausgehen oder sie entwickelt sich ohne ein so greifbares Zwischenglied im unmittelbaren Anschluß an das Erysipel durch Eindringen hinreichend virulenter Streptokokken in die Blutbahn. Das erste darauf hinweisende Symptom pflegt eine auffallende Zunahme der Atemfrequenz zu sein, für welche die Lungenuntersuchung keine Erklärung gibt. Der Puls wird elend. Kollapserscheinungen treten auf. Bisweilen fällt dabei das Fieber und täuscht für kurze Zeit eine Besserung des Grundleidens vor.

Das Erysipel hinterläßt, besonders nach nicht ganz schweren Erkrankungen, nur sehr selten dauernde Immunität; recht oft scheint sogar die Empfänglichkeit für die Krankheit gesteigert zu sein. Außerdem existieren die pathogenen Keime wohl häufig in der Nasenhöhle fort. So kommt es bei einem reichlichen Viertel der Kranken nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen zu Rückfällen und nach längeren Zeiträumen zu Neuerkrankungen. Sehr oft wiederholen sich die Rückfälle und Neuerkrankungen mehrfach. Einzelne Patienten sind

während einiger Jahre immer nur für wenige Wochen oder Monate frei vom Erysipel; 10—15mal müssen sie es durchmachen, und man spricht dann von einem habituellen Erysipel. Meist sind dieselben Teile des Gesichts Sitz der immer wiederkehrenden Krankheit. Ihre Haut wird oft durch Bindegewebswucherung und anhaltende ödematöse Durchtränkung dauernd verdickt, abnorm wenig beweglich, und das Gesicht beträchtlich entstellt.

Die Rose kann mit verschiedenen anderen Infektionskrankheiten zusammen vorkommen. Entsprechend der Häufigkeit von Dekubitus und Hautabszessen findet sie sich wohl am häufigsten bei dem Unterleibstyphus. Aufsehen erregte früher der mehrfach beobachtete Rückgang von malignen Tumoren, namentlich von Sarkomen, unter dem Einfluß des Erysipels, und es wurde deshalb zu Heilzwecken mehrfach absichtlich übertragen. Der Erfolg trat aber nur vereinzelt und auch dann wohl stets nur vorübergehend ein.

Diagnose. Die Erkennung der Rose kann nur am behaarten Kopf und an den Schleimhäuten Schwierigkeiten machen. Sie werden durch das meist rasche Übergreifen auf die benachbarte Haut gewöhnlich bald beseitigt. Von anderen Hautentzündungen, wie sie bei Phlegmonen, beginnenden Furunkeln, beim Ekzem vorkommen, unterscheidet sich das Erysipel vor allem durch seine stets scharfe Begrenzung. Es fehlt der den anderen Veränderungen eigentümliche allmähliche Übergang der Rötung und Infiltration in die umgebende normale Haut. Von einer Lymphangitis mit der ziemlich scharfen Begrenzung der roten Streifen ist das Erysipel durch seine völlig andere Anordnung verschieden.

Prognose. Die Voraussage kann meist gut sein, wenn es sich um kräftige Menschen im rüstigen Alter handelt. Die unrettbar zum Tode führenden Komplikationen, Meningitis und Sepsis, sind zu selten, als daß sie einen Einfluß auf die Durchschnittprognose haben könnten. Dagegen endet die Krankheit bei Neugeborenen sehr oft tödlich und ist bei Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen (älteren Leuten, Potatoren, Fettleibigen, Herzkranken) immer sehr ernst anzusehen. Zu berücksichtigen ist bei der Prognose stets die große Neigung zu Rückfällen.

Therapie. Der Kranke hat während des Fiebers und einige Tage nachher das Bett zu hüten und ist mit leichter, flüssiger Kost zu ernähren. Menschen, die an Alkohol gewöhnt sind, vor allem Potatoren, ist von Anfang an Wein, Kognak oder dgl. zu geben. Nützlich ist bei unzuverlässiger Herzkraft die sofortige Verabreichung von Digitalis (3—8mal 1 Pille zu 0,05 Pulv. fol. Digital.). Verschlechtert sich der Puls, sind Coffein (als Coffein. natrobenzoic. 2—3mal täglich subkutan 0,1—0,2 g), Kampfer (2—6mal subkutan 1 ccm einer Lösung von Camphor. trit. 1,5, Ol. puriss. 10,0), Spartein. sulfuric. (bis 3mal tgl. subkutan 0,02—0,04, intravenös 0,02), Adrenalin (2—5mal täglich 0,5 bis 1 ccm der käuflichen sterilen Lösung von 1:1000) oder Strophanthin (intravenös 0,00025—0,00075) zu geben.

Zur Erleichterung der subjektiven Beschwerden empfehlen sich häufig gewechselte eiskalte Umschläge, die mit Lösungen von Sublimat (1:5000), Acid. boricum (10:300) oder dgl. schwach desinfizierenden Mitteln befeuchtet sind, oder das Auflegen eines mit Bor- oder Zinksalbe bestrichenen Verbandes. Die Kopfschmerzen werden am ehesten durch eine Eisblase oder ausreichend kalte Umschläge gemildert. Lassen sie dabei nicht genügend nach, kann abends 0,5 Antipyrin, 0,25 Phenacetin oder 0,1—0,3 Pyramidon gegeben werden. Sehr erregte, delirierende Kranke erhalten Brom 10:150,0 (eventuell mit einem Zu-

satz von Ta. Opii crocata 2,5) abends 2—3 Eßlöffel, während des übrigen Tages, wenn nötig, noch 2—3mal 1 Eßlöffel. Auf keinen Fall darf Chloralhydrat als Schlafmittel verwendet werden, weil es den bei Erysipel ohnehin gefährdeten Vasomotorentonus beträchtlich herabsetzt. Im übrigen ist durch Bittermittel der Appetit anzuregen, durch Adstringentien dem häufig bestehenden Durchfall entgegenzuwirken, eventuell auch nur eine Säuremixtur zu geben. Etwaige Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Kühle Bäder oder kalte Übergießungen werden auch bei starker Benommenheit und beträchtlichen Lungenerscheinungen aus Rücksicht auf den in solchen Fällen meist gefährdeten Kreislauf besser vermieden und man begnügt sich mit kühlen Waschungen oder kalten Einwicklungen im Bett.

Das Fortschreiten des Erysipels wird vereinzelt durch das feste Anlegen eines Heftpflasterstreifens, einige Zentimeter vom Rande der Hauterkrankung entfernt, aufgehalten. Meist aber überschreiten die Streptokokken auch die komprimierten Lymphspalten.

Die Antistreptokokkensera haben sich bei der Rose ebensowenig bewährt wie bei der allgemeinen Sepsis (s. S. 67). Dasselbe ist von den Silbersalzen intravenös oder gar als äußerlich applizierte Salbe, von der auch hier versuchten Proteinkörpertherapie, von Rotlicht-, Quarzlampen- oder Röntgenbestrahlung zu sagen. Die im allgemeinen so gutartige Erkrankung heilt natürlich auch mit dieser Behandlung.

Prophylaxe. Eine Isolation Erysipelkranker ist in der Familie bei der verhältnismäßig geringen Infektionsgefahr für gesunde Menschen nur bei der Anwesenheit von Wöchnerinnen, Neugeborenen oder Verletzten geboten. In Krankenhäusern, in deren Räumen fast stets dieser oder jener besonders disponierte Mensch liegt, ist dagegen eine Isolation dringend anzuraten. Das von Erysipelkranken benutzte Bett ist durch strömenden Dampf oder durch Abwaschen der Bettstelle mit heißem 2%igen Lysolseifenwasser und durch Auskochen der übrigen Teile zu desinfizieren. Ebenso sind die Wäsche der Kranken und etwa bei ihnen benutzte Instrumente auszukochen, Fußboden und Wände sind mit heißem Seifenwasser abzuwaschen.

Bei Patienten mit hartnäckig wiederkehrendem Erysipel ist eventuell das von ihnen bewohnte Zimmer frisch zu streichen und zu tapezieren. Vorher ist aber bei solcher Neigung zu Rückfällen zu versuchen, die Nase als den häufigsten Ausgangspunkt der Infektion zu behandeln. Gegen ein etwa bestehendes chronisches Nasen- oder Rachenleiden ist spezialistisch vorzugehen. Kleine Exkoriationen im Naseneingange werden mit Sublimatlösung (1:1000) oder mit Ta. Myrrh. betupft. Nützlich erweist sich manchmal das 2mal täglich vorzunehmende Aufschnüffeln von dünnen, hellrot gefärbten Lösungen von Kalium permanganicum. Lenhartz lobt das 2mal täglich auszuführende Einstreichen von Cold-cream (aus Wachs, Walrat, Mandelöl, Wasser und einer Spur Rosenöl zusammengesetzt) und das Aufschnüffeln der zerfließenden Salbe in die Nase. Die Antistreptokokkensera haben in solchen Fällen auch prophylaktisch nicht gewirkt.

Der Mumps (Parotitis epidemica).

Der Mumps ist eine epidemisch, hin und wieder auch sporadisch auftretende, ansteckende, durch Mittelpersonen übertragbare Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, die fast nur das jugendliche und kindliche

Alter mit Ausnahme des ersten Lebensjahres befällt. Ihr Erreger ist noch unbekannt.

Nach einer Inkubation von gewöhnlich 18 Tagen, während der öfters schon über Allgemeinerscheinungen geklagt wird, beginnt die Krankheit mit einer meist mäßigen, 39,0 nicht überschreitenden Temperatursteigerung, gelegentlich mit leichten anginösen Beschwerden und mit der Schwellung einer Ohrspeicheldrüse. Das Ohrläppchen wird dadurch in die Höhe gehoben, die Gegend über dem Masseter verdickt. Die entzündete Drüse bleibt ziemlich weich, die Haut darüber sieht blaß und gedunsen aus. Die gewöhnlich nur mäßige Schmerzhaftigkeit und Spannung hindern das weitere Öffnen des Mundes, das Sprechen und Schlucken. Bald gesellt sich gewöhnlich dieselbe Veränderung der anderen Parotis hinzu, und die doppelseitige Erkrankung gibt dem Gesicht eine eigentümliche breite Form, die der Krankheit den Namen Ziegenpeter oder Bauernwetzel verschafft hat. Selten beteiligen sich die übrigen Speicheldrüsen oder bilden sogar den ausschließlichen Sitz der Erkrankung. Nur vereinzelt abszedieren die erkrankten Drüsen.

In unkomplizierten Fällen läuft die Krankheit in 1—1 $^1/_2$ Wochen ab und geht fast stets in völlige Heilung über.

Von Komplikationen tritt ungefähr bei einem Drittel aller erwachsenen Männer nach dem 3. Krankheitstage eine einseitige Hoden- und bisweilen auch Nebenhodenentzündung mit meist starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Sie heilt entweder rasch oder führt — fast in der Hälfte aller Fälle — zur Atrophie des Hodens. Ob bei Frauen analoge Veränderungen an den Genitalien vorkommen, ist nicht sicher. Sehr viel seltener werden Mittelohreiterungen, Milztumor, akute Nephritis, Lungenerkrankungen beobachtet. Ganz vereinzelt sieht man eine akute Pankreatitis mit Schmerzen und Fettstühlen (O. GROSS), führt eine Meningitis zum Tode oder setzt die Krankheit mit schweren, typhusartigen Allgemeinerscheinungen ein.

Durch Übergreifen der Entzündung auf den Nervus facialis kommt in der Rekonvaleszenz gelegentlich seine Lähmung vor. Ganz selten werden durch eine nachfolgende Neuritis Störungen der Akkommodation herbeigeführt.

Diagnostisch ist die Krankheit durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihre Kontagiosität, ihre Doppelseitigkeit, durch die häufige Orchitis leicht von der sekundären Parotitis bei dem Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zu trennen.

Die **Prognose** ist fast stets gut. Die notwendigen Einschränkungen dieser Regel ergeben sich aus der obigen Darstellung.

Therapeutisch empfehlen sich Bettruhe, während des Fieberstadiums kühle, eventuell Eisumschläge auf die Ohrspeicheldrüse, ferner zur Verminderung der Hautspannung Aufstreichen von Öl oder Borlanolin und öfteres Ausspülen des Mundes. Tritt eine Orchitis ein, so ist der Hoden hochzulagern, und es sind kühle, aber nicht Eisumschläge auf das Scrotum zu legen. In der Rekonvaleszenz ist dann das Tragen eines Suspensoriums nützlich. Die übrigen seltenen Komplikationen und Nachkrankheiten sind symptomatisch zu behandeln.

Die Diphtherie.

Ätiologie. Der Erreger der Diphtherie ist zuerst von KLEBS gesehen und 1883 von LÖFFLER sicher ermittelt worden. Die Diphtherie-



bazillen sind Stäbchen von verschiedener Länge, in ihren kürzeren Exemplaren ungefähr von der Länge und von der doppelten Dicke der Tuberkelbazillen. Ihre Enden färben sich oft stärker und sind meist dicker als die Mitte, so daß die Bazillen ein hantelförmiges Aussehen bekommen. Sie liegen oft zu 2 und 3 hintereinander.

Die Eingangspforte für die Diphtheriebazillen sind am häufigsten die Mandeln, seltener die Rachen- oder Nasenhöhle, das Kehlkopfinnere und ganz vereinzelt die Conjunctiven, die Schleimhaut der Vulva oder kleine Hautverletzungen. Die Bazillen rufen an der infizierten Schleimhautstelle durch das von ihnen abgesonderte Gift die nachher zu schildernde charakteristische Entzündung hervor. Von hier senden sie das Gift auch durch den übrigen Organismus und führen dadurch zu Störungen an zahlreichen Körperteilen. Nur vereinzelt gelangen die Diphtheriebazillen selbst in den allgemeinen Kreislauf.

Auf der erkrankten Schleimhaut finden sich neben den Diphtheriebazillen fast immer Streptokokken und Staphylokokken, seltener andere Mikroorganismen. Aber schon bei der örtlichen Erkrankung, auch bei den schwersten, sog. malignen oder septischen Formen, beherrschen, wie Heubner mit Recht betont hat, die Diphtheriebazillen so gut wie ausschließlich den Krankheitsprozeß. Dasselbe gilt für die Erscheinungen am übrigen Körper. Die Mischinfektion spielt nur selten eine Rolle.



Fig. 21. Diphtheriebazillen. (Nach Fig. 218, Taf. IX des Atlas von Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Die Infektion wird in vielen Fällen durch die Übertragung der Bazillen von einem Menschen auf den anderen übermittelt. Die Gelegenheit dazu ist besonders günstig, da in Mund- und Nasenhöhle noch mehrere Wochen und vereinzelt Monate nach überstandener Krankheit virulente Diphtheriebazillen sich finden können, da sie selbst jahrelang nach E. Neisser bei manchen Fällen atrophierender Rhinitis, nach Port hier und da im Auswurf von Lungen- und Bronchialerkrankungen vorkommen, und da man endlich bei dem Zusammensein mit Diphtheriekranken virulente Keime in die Mund- oder Nasenhöhle aufnehmen und andere Personen so infizieren kann, ohne selbst zu erkranken. Dann wird die Infektion sicher recht oft durch Gebrauchsgegenstände, Taschentücher, Spielsachen oder Bücher von Kranken herbeigeführt. Die Diphtheriebazillen können trotz langdauernder Eintrocknung virulent bleiben, und so vermögen die Sachen Kranker noch geraume Zeit nach der Diphtherie Gesunde zu infizieren. Die zweifellos mögliche Übertragung durch Nahrungsmittel scheint selten vorzukommen.

Die Empfänglichkeit für die Diphtherie ist zwischen dem 2. und 10. Lebensjahr am größten. Erwachsene werden selbst bei beträchtlicher Infektionsgefahr ziemlich selten befallen. Auch ganz kleine Kinder, besonders im 1. Halbjahr, sind verhältnismäßig geschützt. Es ist das bei der in letzter Zeit überraschend häufig festgestellten Anwesenheit von Diphtheriebazillen auf der Nasenschleimhaut der Säuglinge besonders bemerkenswert. Die Infektion scheint durch Katarrhe oder chronische Erkrankung der Mandel- und Rachenschleimhaut begünstigt zu werden.

Die Diphtherie kommt schon seit dem Altertum vor, ist aber in ihrem Wesen erst 1826 durch BRETONNEAU richtig erkannt worden. In größeren Städten finden sich fortgesetzt Erkrankungen, vereinzelt fast überall. Ab und zu schließt sich, namentlich in kleineren Orten, an einen Fall eine mehr oder minder ausgebreitete Epidemie an. Bemerkenswert ist oft bei solchen örtlichen Epidemien die verhältnismäßige Konstanz in der Schwere der Krankheitsfälle, so daß ganze Epidemien als schwere oder leichte bezeichnet werden können.

Anatomische Veränderungen. Die Erkrankung der Infektionsstelle wird durch eine Entzündung charakterisiert, die fast stets mit Gewebsnekrose und Bildung eines sofort gerinnenden Exsudates einhergeht. Nur in einzelnen leichten Fällen bleibt es bei der bloßen Entzündung. Das Epithel der erkrankten Schleimhaut quillt und wird in seinem Zusammenhang gelockert. Es wird zuerst in den oberflächlichen Schichten, dann in den tieferen Partien nekrotisch. Die Zwischenräume zwischen den Epithelzellen werden von einem dichten Fibrinnetze ausgefüllt, das an der Oberfläche der Schleimhaut zu einer zusammenhängenden Membran zusammenfließt. Auch das Fibrin verfällt dem nekrotisierenden Einflusse des Diphtheriegiftes. Namentlich die der Schleimhaut aufgelagerte Pseudomembran läßt bald keine feinere Struktur mehr erkennen. So entstehen die weißlichen, mit der Schleimhaut fest zusammenhängenden Beläge, die BRETONNEAU veranlaßten, die Krankheit Diphtheritis zu nennen (διφθέρα = Gerbhaut, Pergament). Im benachbarten ödematös anschwellenden Gewebe erscheinen zahlreiche Rundzellen. Sie dringen durch das erkrankte Epithel bis in die Pseudomembran vor. Die Gefäßwandungen zeigen hyaline Degeneration.

Von der Eintrittsstelle der Infektion breiten sich die Bazillen, die in dichten Massen das erkrankte Gewebe durchsetzen, weiter aus. Die Umgebung wird dabei je nach ihrem Bau verschieden verändert. So gehen schwere Prozesse an der Schleimhaut der Mandeln und des Rachens mit ihren zahlreichen Lymphfollikeln und ihren vielfachen lakunären Ausbuchtungen öfters in beträchtliche Tiefe. Es kann hier weiter zu einer gangränartigen Zerstörung der oberflächlichen Schichten kommen. Sie werden bräunlich oder schwärzlich verfärbt, erweicht und äußerst übelriechend (maligne oder septische Diphtherie). An den mit Zylinderepithel bekleideten Teilen der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Verzweigungen entstehen nur selten derartige Zerfallsprodukte. Verhältnismäßig oft löst sich hier dagegen innerhalb des aufgelockerten Epithels der Zusammenhang zwischen der Pseudomembran und ihrer Unterlage, und die Pseudomembranen liegen dann völlig frei im Innern der erkrankten Teile. Man bezeichnet dieses Überwiegen der Pseudomembranbildung als Krup (ein schottisches Wort = Einschnürung oder weißes Häutchen auf der Zunge junger Hühner beim Pips).

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe werden, soweit sie hier in Betracht kommen, bei dem Krankheitsverlauf und den Nachkrankheiten besprochen werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Dauer der Inkubationszeit scheint ziemlich zu schwanken. Meist beträgt sie 2—7 Tage. Kurz vor dem Auftreten der Krankheit werden öfters unbestimmte Allgemeinerscheinungen geklagt. Man teilt nach der Art der örtlichen Erkrankung die Diphtherie zweckmäßig in die mildere und in die schwere, maligne oder septische Form.

Bei der **milderen Form** beginnt die Krankheit oft ganz allmählich. Die Kranken fühlen sich matt und appetitlos. Sie klagen über Kopfschmerzen, Kinder nicht selten nur über Leibweh. Fast immer fällt von Anfang an die blasse Farbe der Haut auf. Die örtliche Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Mandeln, nur bei Säuglingen meist die Nase (Monti). Die Mandelerkrankung macht oft auffallend geringe Beschwerden. Nur selten wird über stärkere Halsschmerzen geklagt oder bekommt die Sprache durch die Schwellung der Rachenorgane den gaumigen Klang der gewöhnlichen Angina. Gar leicht wird deshalb anfangs die Krankheit übersehen, wenn man es sich nicht zur Regel macht, bei jedem Kranken, namentlich bei jedem Kinde mit unbestimmten Allgemeinsymptomen die Mundhöhle zu untersuchen. Bei der Besichtigung der Rachenorgane finden sich auf den meist nur mäßig geschwollenen und geröteten Mandeln einzelne weißliche Fleckchen oder Streifchen, die sich mit dem Spatel nicht wie bloßer eitriger oder schleimiger Belag abstreifen lassen und öfters, aber keineswegs immer auch schon durch ihre mehr grauweiße oder grünlichweiße Farbe von der rein gelben Farbe des Eiters unterschieden werden können. Manchmal entwickeln sich die Beläge nur in den Lakunen der Mandeln, aus denen sie dann als weiße Pfröpfe hervorschauen. Die Schleimhaut der Umgebung sieht bisweilen eigentümlich gequollen, wie ödematös aus.

In einem Teile der Fälle schreitet die Erkrankung nicht weiter fort. Meist aber breitet sich der diphtherische Prozeß aus, gewöhnlich nur nach und nach, im Laufe einiger Tage. Die Mandeln überziehen sich mit einer zusammenhängenden, festhaftenden weißen Membran. Sehr oft erkrankt die Uvula, oder der weiße Belag greift im Zusammenhange zunächst an einer Stelle, allmählich in größerer Ausdehnung auf die Gaumenbögen und das Gaumensegel über. Endlich wird auch die Rachenhöhle von den weißen Membranen ausgekleidet, und die Erkrankung kann sich bis in die Nase und den Kehlkopf hinein fortsetzen. Davon später mehr.

Kommt es nicht zur Entwicklung der spezifisch diphtherischen Schleimhautveränderung, so kann die Erkrankung ganz wie eine leichte katarrhalische oder lakunäre Angina aussehen. Nur der Nachweis der Diphtheriebazillen ermöglicht hier die Erkennung der wahren Natur der Krankheit.

Von Anfang an schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen an, bei geringer Ausdehnung der Rachenerkrankung oft nur in mäßigem Grade. Bei stärkerer Beteiligung werden sie spontan und auf Druck empfindlich.

Fieber ist nicht immer vorhanden, oder es kommt nur zu einer rasch vorübergehenden Temperatursteigerung. Meist allerdings, namentlich bei Kindern, ist die Körperwärme während 1—$1^1/_2$ Wochen gesteigert. Die Höhe des Fiebers ist aber ebenso wechselnd wie sein Verlauf. Gewöhnlich bleibt es auf mäßigen Werten zwischen 38 und 40. Am häufigsten steigt es sofort steil an und fällt dann allmählich, bisweilen nach mehrmaliger Exazerbation wieder. In anderen Fällen erreicht es erst im Laufe mehrerer Tage das Maximum und sinkt gelegentlich ziemlich rasch in 2—3 Tagen zur Norm. Meist remittiert es mäßig. In anderen Fällen hält es sich ziemlich dauernd auf derselben Höhe. Irgendeine Regel ist also nicht aufzustellen.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, von Anfang an weich. Die Milz ist in einem Teil der Fälle fühlbar vergrößert. Ziemlich oft findet sich eine febrile Albuminurie mit mäßiger Ausscheidung

von Eiweiß und hyalinen Zylindern. Viel seltener als bei der malignen Form entwickelt sich eine Nephritis. Die übrigen inneren Organe bleiben unverändert. Öfters erscheint im Gesicht ein Herpes.

Wird die Krankheit nicht durch Mitbeteiligung des Kehlkopfes und ihre Folgen kompliziert, so geht die Fieberperiode der milden Form meist ungefährdet zu Ende. Durchschnittlich zwischen dem 4.—8. Tage, nicht selten früher oder später, werden die Beläge abgestoßen. Die Temperatur wird subnormal. Nur selten kommt es kurze Zeit nach Reinigung der erkrankten Partien zu einer erneuten Bildung diphtherischer Stellen und zu erneutem Exazerbieren der Krankheitserscheinungen. Vereinzelt kann sich so der Prozeß unter immer neuen Nachschüben über mehrere Wochen hinziehen. Etwas häufiger treten nach einigen Wochen echte Rückfälle auf, ein Zeichen für die kurze Dauer der durch die Erkrankung erworbenen Immunität.

In derselben Weise wie diese mildere Form pflegt die recht seltene Diphtheritis der Bindehaut, der Vulva oder anderer

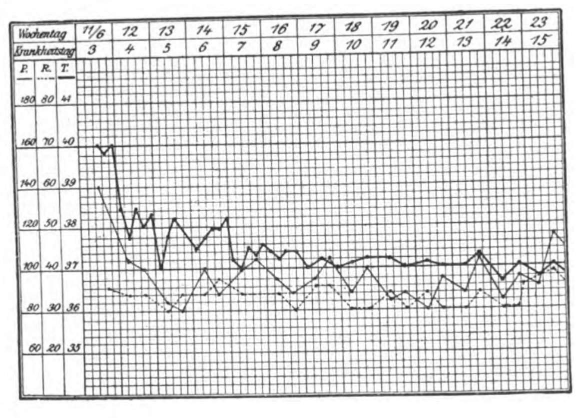


Fig. 22. **Mildere Form der Diphtherie.**

Körperstellen zu verlaufen, nur daß das Auge schon durch den örtlichen Prozeß gefährdet ist. Auch die besonders bei jungen Kindern häufige Erkrankung der Nase kann in so milder Form verlaufen.

Ein ganz anderes Bild bietet die von HEUBNER als **maligne,** meist weniger zutreffend als **septische** bezeichnete **Form** der Diphtherie.

Die Krankheit setzt viel heftiger ein. Die Kranken machen sofort einen schweren Krankheitseindruck. In hochgradigster Schwäche liegen sie blaß und teilnahmslos da. Sie sind vollständig appetitlos. Jeder Schluckversuch ist schmerzhaft, jede Kopfbewegung empfindlich. Die Sprache wird meist sofort anginös, zudem leise und tonlos.

Die Erkrankung im Rachen beginnt wie bei der milderen Form. Aber mit unheimlicher Schnelligkeit überziehen die weißen Auflagerungen die gesamten Rachenorgane. Nase und Kehlkopf werden häufig beteiligt. Daneben entwickelt sich, oft schon am 1. oder 2. Krankheitstage, der charakteristische gangränöse Zerfall der diphtherisch erkrankten Partien an den Rachenorganen. Die Farbe der Beläge ist schwarzgrün oder bräunlich. Bei der Erweichung und dem

Zerfall der oberflächlichen Gewebsschichten verwischen sich die normalen Konturen. Die ganze Rachenhöhle ist schließlich von Geschwüren mit schmierigem, unregelmäßig zerklüftetem Grunde angefüllt. Es entwickelt sich ein unangenehmer, anfangs widerlich süßlicher, später ausgesprochen jauchiger Geruch. Reichliches, ebenso riechendes, oft von kleinen Blutstreifen durchsetztes Sekret fließt aus dem Munde und der Nase heraus.

Durch das Eindringen der Diphtheriebazillen in die tieferen Gewebsschichten bilden sich an den Kieferwinkeln und am Hals, oft auch im Gesicht beträchtliche *entzündliche Ödeme*. Die dadurch nicht immer fühlbaren Lymphdrüsen schwellen regelmäßig stark an. Vereinzelt kommt es auch in späteren Stadien zu ihrer Vereiterung.

Das *Fieber* steigt meist steil an und hält sich längere Zeit, mäßig remittierend, auf der Höhe. In ganz schweren Fällen bleibt es aber nicht selten auch hier auf sehr niedrigen Werten. Ebenso kollapsartig sinkt es öfters vor dem Tode auf subnormale Temperaturen. Der *Puls* ist von Anfang an elend, oft arhythmisch oder unfühlbar, ohne daß am Herzen objektive Veränderungen nachzuweisen wären. Auf den *Lungen* entwickeln sich häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien, die bei größerer Ausbreitung das Leben gefährden können. Die *Milz* wird nicht selten fühlbar. Fast regelmäßig besteht Albuminurie, nahezu in der Hälfte der Fälle durch ihre Reichlichkeit, durch die Ausscheidung auch von granulierten Zylindern, von Nierenepithelien, nur selten von roten Blutkörperchen als Folge einer infektiösen Nierenerkrankung charakterisiert. An den *Ohren* entwickelt sich manchmal eine eitrige Mittelohrentzündung. Die Haut zeigt außer dem auch hier vorkommenden Herpes gelegentlich flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme.

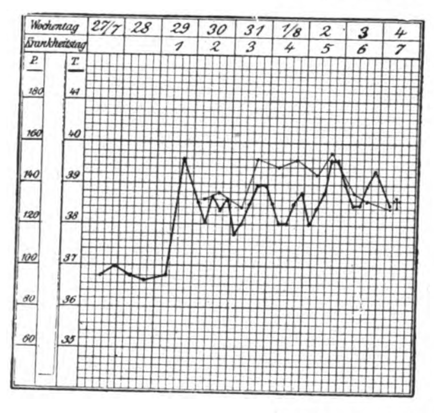


Fig. 23. Maligne Form der Diphtherie. Tod am 7. Krankheitstage.

Das Krankheitsbild wird meist beherrscht durch das schwere Daniederliegen des *Kreislaufes*, an dem nach experimentellen Untersuchungen die Lähmung der Vasomotoren hervorragend beteiligt ist. Immer mehr nimmt die Füllung des Pulses ab, immer tiefer sinkt der Blutdruck, immer verfallener wird das Aussehen, und ohne irgendwelche anderweitigen Vorboten, für die Umgebung nicht selten unerwartet plötzlich, kann so im tiefsten Kollaps, bisweilen schon am 3. Krankheitstage, der Tod eintreten. In anderen Fällen überwiegen die Störungen des Atmungsapparates oder sind zusammen mit der Kreislaufstörung die Todesursache. Endlich erscheint ab und an eine bisweilen schwere hämorrhagische Diathese. Vor Einführung der BEHRINGschen Serumtherapie starb die Mehrzahl dieser Kranken schon während der Fieberperiode.

Erfolgt Genesung, so tritt sie später ein als bei der milderen Form. Erst nach 2—3 und mehr Wochen pflegt der Kranke entfiebert zu

sein, sind die Geschwüre gereinigt und die Beläge abgestoßen. Hin und wieder zeigt dann ein Defekt im weichen Gaumen oder eine narbige Verunstaltung des Zäpfchens, wie tiefgreifend die Veränderungen waren.

Wir erwähnten, daß Nase und Kehlkopf besonders oft bei der malignen Form, seltener bei der milderen Form der Diphtherie erkranken.

Die **Diphtheritis der Nase** macht sich durch die Erschwerung der Nasenatmung, durch das Offenhalten des Mundes auch bei mäßiger Rachenaffektion, oft durch mäßigen, manchmal leicht blutig gefärbten Ausfluß und durch Anschwellen der Nase und ihrer Umgebung bemerklich. Die weißen Beläge können von den Nasenlöchern her sichtbar werden. Bei maligner Diphtherie verfärben sich öfters diese Beläge, und übelriechender Ausfluß entleert sich aus der Nase, erodiert bisweilen die Oberlippe und läßt auch hier diphtheritische Veränderungen entstehen.

Die **Diphtheritis des Kehlkopfes** kann sich auf eine bloß katarrhalische, rasch vorübergehende Laryngitis mit Heiserkeit und mäßigem Hustenreiz beschränken. Bei stärkeren Veränderungen, wie sie besonders bei der malignen Form vorkommen, bei dem wahren **Krup** entsteht sehr leicht, namentlich in dem engen Kehlkopfe der Kinder, eine die Atmung beeinträchtigende Stenose. Schon bald nach dem Krankheitsbeginn wird die Stimme heiser, der Husten bekommt einen eigentümlichen heiseren, bellenden Klang, und bereits am 2. oder 3. Tage kann die Verengerung der Stimmritze sich durch die zwischen den Hustenstößen auftretenden pfeifenden Inspirationen dokumentieren. Man spricht dann von Kruphusten. Schreitet die Stenosierung fort, so ist jede Einatmung von dem lauten pfeifenden Geräusch begleitet. Die Atmung wird immer angestrengter. Durch ausgiebigste Erweiterung des Thorax unter Rückwärtsbeugung des Kopfes suchen die Kranken die notwendige Luft in die Lungen zu bekommen. Wie mangelhaft das aber gelingt, erkennt man an den inspiratorischen Einziehungen des Epigastrium, der seitlichen Thoraxteile und des Jugulum. Beträchtliche Cyanose entwickelt sich. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich. Ab und zu steigern sich die Erscheinungen zu wahren Erstickungsanfällen mit wirklich verzweifeltem Ringen nach Luft. Kommt jetzt keine rasche Hilfe durch Tracheotomie oder Intubation, so werden die Kranken durch die Kohlensäureanhäufung und den Sauerstoffmangel im Körper benommen. Die Erstickungsanfälle hören auf. Die Atmung beruhigt sich, und im tiefsten Koma erfolgt der Tod. Durchschnittlich am 4. bis 6. Tage pflegt so bei der von Anfang an auftretenden und fortschreitenden Kehlkopfdiphtheritis die Gefahr am höchsten gestiegen zu sein. Aber die Erkrankung kann auch später beginnen oder langsamer verlaufen. Namentlich wenn durch Aushusten von Pseudomembranen der Luftzutritt für einige Zeit wieder frei wird, können bessere Intervalle mit neuen Verschlechterungen wechseln.

Die Kehlkopfdiphtheritis kann bisweilen das erste Symptom der Krankheit sein. Die initiale Rachenaffektion war vielleicht so geringfügig, daß sie übersehen wurde, oder hatte sich auf einer von außen nicht sichtbaren Stelle abgespielt. Besonders unliebsam ist die Überraschung, wenn die Erkrankung der Mandeln unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen oder lakunären Angina verläuft und dann plötzlich der Krup die wahre Natur des Leidens offenbart.

Die Diphtheritis kann bis in die Luftröhre und die Bronchien hinabsteigen. Die hier stets reichliche Bildung von Pseudomembranen steigert die Erscheinungen der Larynxdiphtheritis, ohne dem Bilde neue



Züge hinzuzufügen. Nur kommt es in solchen Fällen stets zur Entwicklung starker Bronchitiden und zahlreicher Bronchopneumonien. Ab und zu werden ganze Ausgüsse des Bronchialbaumes ausgehustet.

Nachkrankheiten. Übersteht der Kranke die Gefahren des Fieberstadiums, so ist er noch durch eine Anzahl schwerer oder wenigstens die Genesung verzögernder Nachkrankheiten bedroht, die bei der Diphtherie eine größere Rolle spielen als bei den meisten übrigen Infektionskrankheiten. Die schweren Formen der Krankheit sind auch dadurch vorwiegend gefährdet. Sie können aber auch nach ganz leichten örtlichen Erkrankungen auftreten.

Die **akute infektiöse Myocarditis** ist die gefährlichste, in 10 bis 20 % der Fälle vorkommende Veränderung dieser Art. Anatomisch charakterisiert sie sich zunächst durch ausgedehnte Degeneration der Muskelfasern, durch albuminoide Körung, vor allem durch Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degeneration und Kernveränderungen. Sehr starke Verfettung, noch häufiger hochgradige vakuoläre Degeneration führen oft an zahlreichen Stellen zu einem Untergange der kontraktilen Elemente. Hier können sich später myocarditische Schwielen entwickeln. Daneben tritt Rundzelleninfiltration anfangs nur an einzelnen kleinen Stellen auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myocards mit vielfach konfluierenden Herden. Sie greift oft auf Endocard und Pericard über. Die Rundzelleninfiltration geht spurlos zurück oder heilt unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose des Herzbindegewebes aus. Bei dem Krankheitsbilde spielt besonders in den früh einsetzenden Fällen sicher die infektiöse Vasomotorenschädigung neben der Herzerkrankung eine wichtige Rolle.

Klinisch macht sich die akute Myocarditis namentlich durch Verminderung der Herzkraft, durch Störung des Herzrhythmus, durch Dilatationen und muskuläre Klappeninsuffizienzen bemerklich. Sie beginnt meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon früher oder später, bis zu 6—10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn. Sie erscheint also gewöhnlich während der Rekonvaleszenz, bei frühzeitigem Auftreten aber schon während der Fieberperiode. In einem Teil der Fälle markiert sich das Einsetzen der Herzerkrankung ohne weiteres. Die Kranken erblassen, werden matt und hinfällig. Sie klagen hin und wieder über starkes Oppressionsgefühl, über Druck und Schmerz in der Lebergegend. Manchmal erbrechen sie, stets eine besonders nachdrückliche Mahnung zur Beachtung des Herzens in diesen Fällen. Der Appetit schwindet. Eine ängstliche Unruhe oder auffallende Apathie stellen sich ein. Recht oft bleibt aber im Beginn das subjektive Wohlbefinden ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Übersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv fällt außer dem hochgradigen Erblassen, den psychischen Veränderungen, dem öfteren Erbrechen meist die Unregelmäßigkeit des Pulses auf. Anfangs nur unbedeutend, wie man sie als Sinusarhythmie bei Kindern in der Rekonvaleszenz häufig findet, kann sie zu einer ausgesprochenen perpetuellen Arythmie werden. Der Puls wird in der Regel beschleunigt, vereinzelt aber auch verlangsamt. Bisweilen kommt es durch Überleitungsstörung zu partiellem oder totalem Herzblock. In allen ausgebildeten Fällen wird der Puls kleiner, bei schweren Störungen manchmal unfühlbar. Der Druck sinkt stets. Am Herzen ist bisweilen außer der Arhythmie und der Schwäche nichts Abnormes nachweisbar. Sehr oft entwickeln sich aber eine Dilatation, bisweilen in erstaunlicher Schnelligkeit und Ausdehnung, und eine muskuläre Mitralinsuffizienz. Die meist vorhandene und öfters recht

schmerzhafte Leberschwellung, die sichtbare Stauung der Halsvenen (Dorner), die Abnahme der Harnmenge, die Steigerung einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft. Dyspgoeë und Cyanose sind meist kaum nachweisbar, ebenso Ödeme, die nur bei gleichzeitiger stärkerer Nierenerkrankung merklich hervortreten.

Der Verlauf ist sehr wechselnd. In ungefähr einem Drittel der Fälle führt das Leiden zum Tode, zu der so gefürchteten postdiphtherischen Herzlähmung. Die Herzschwäche nimmt bis zum tödlichen Ausgange entweder fortgesetzt zu, oder es wechseln wiederholt bedrohlichste Kollapszustände mit Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens, oder endlich tritt der Tod für eine weniger sorgfältige Beobachtung unerwartet plötzlich ein, nachdem nur geringfügige, leicht übersehbare Veränderungen an Puls und Herz vorausgegangen sind. Die Dauer der Herzaffektion bis zum Tode schwankt so zwischen wenigen Tagen und 6—7 Wochen.

Bei den überlebenden Fällen nimmt die Herzschwäche oft allmählich zu und geht in 4—8 Wochen wieder zurück, oder es bestehen zunächst nur geringfügige Symptome, und dann tritt plötzlich, z. B. nach vorzeitigem Verlassen des Bettes, eine ernste Verschlechterung ein. Auch bei genesenden Kranken schwankt der Zustand oft ganz beträchtlich. Nicht selten sieht man milde Fälle mit so geringfügigen Erscheinungen, daß sie leicht übersehen werden.

Vereinzelt werden marantische, während der Herzschwäche entstandene Thromben die Quelle von Embolien in Gehirn oder Lungen.

Sehr oft wird das Herz auch nach der Besserung seiner Kraft nicht völlig normal. Namentlich Mitralinsuffizienzen und mäßige Dilatationen bleiben oft Monate zurück. Vielleicht können sich so dauernde Myocarderkrankungen entwickeln. Das Bild der Myocarditis wird sehr häufig durch die übrigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert.

Viel seltener als die Myocarditis ist die Endocarditis der Herzklappen. Sie tritt in ihren Anfängen meist völlig gegen die Muskelerkrankung zurück und wird nur an der späteren Entwicklung von Klappenfehlern erkennbar.

Ungefähr ebenso häufig wie die Myocarditis finden sich **Lähmungen**, bei denen wir Frühlähmungen und postdiphtherische Lähmungen unterscheiden. Nicht immer sind sie klinisch scharf zu trennen. Die Frühlähmungen entstehen, wie Hochhaus gezeigt hat, durch eine Erkrankung der Muskulatur, die der Herzveränderung in vielen Punkten analog ist und recht oft wohl durch ein direktes Übergreifen des diphtherischen Prozesses zustande kommt. Überwiegend wird das Gaumensegel betroffen. Es funktioniert bei der Phonation und beim Schlucken nicht mehr ausreichend. Die Sprache wird näselnd. Beim Schlucken gerät leicht Flüssigkeit in die Nase. Seltener werden die Stimmbänder gelähmt, und völlige Aphonie ist die Folge.

Die postdiphtherische Lähmung findet sich in etwa 5 bis 10% aller Fälle. Sie beruht auf einer degenerativen Veränderung der peripheren Nerven, auf einer Neuritis, die nach H. Meyer durch Eindringen des Diphtheriegiftes in die peripheren Nervenenden entsteht. Hin und wieder werden wohl durch Aufsteigen des Giftes in den Nerven auch die Vorderhornzellen beteiligt. Die Lähmung erscheint gewöhnlich gegen Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche, nicht selten auch später. Fast immer wird auch hier das Gaumensegel zuerst oder ausschließlich ergriffen. Auch die übrigen Schlundmuskeln können paretisch werden, so daß jede Schluckbewegung unmöglich ist und der Kranke künstlich ernährt werden muß. Seltener betrifft die Läh-

mung die Akkommodationsmuskeln des Auges oder einzelne äußere Augenmuskeln. Das Sehen in der Nähe wird erschwert. Lichtscheu und Doppeltsehen können eintreten. Weiter können verschiedene Muskeln des Körpers, namentlich die Hals- und Rückenstrecker, recht selten Muskeln der Extremitäten oder des Kehlkopfes, paretisch werden. Am gefährlichsten ist die Erkrankung des N. phrenicus. Die durch die Zwerchfelllähmung bewirkte Störung der Atmung kann besonders bei gleichzeitiger Lungen- oder Herzerkrankung die unmittelbare Todesursache bilden. Ganz selten ist eine Vaguslähmung mit starker Herzbeschleunigung ohne Zeichen von Herzschwäche, mit Kehlkopferscheinungen usw. Recht oft schwinden auch ohne sonstige Störungen an den Beinen die Achilles- und Patellarreflexe. Ab und zu werden die Beinbewegungen ataktisch oder treten Sensibilitätsstörungen auf. Meist geringfügig, können sie sich vereinzelt, z. B. im Kehlkopf oder an der Zungenspitze, zu völliger Anästhesie steigern. Die leichteren Störungen pflegen nach wenigen Wochen zurückzugehen, die schwereren können mehrere Monate anhalten.

Die **Nierenerkrankung**, deren Auftreten während der Fieberperiode bereits erwähnt wurde, kann auch in die Rekonvaleszenz hinein dauern oder hier erst entstehen. Anatomisch finden sich Degeneration des Epithels der Harnkanälchen, Wucherung des Epithels der Bowmanschen Kapseln, ab und zu Blutungen, bei längerer Dauer auch interstitielle Infiltration. Auch während der Rekonvaleszenz wird die Nephritis in der Regel nur durch die Albuminurie bemerkbar. Die tubuläre Schädigung herrscht im mikroskopischen Harnbilde durch die Zylindrurie gewöhnlich vor. Nur selten zeigt sich die Beteiligung der Glomeruli in einer meist geringen Hämaturie. Die Nierenfunktion, der übrige Körper werden nur selten und dann fast immer nur leicht beeinträchtigt. Nur hier und da führt die Nierenerkrankung für sich allein zu deutlichen Ödemen, fast nie zu ausgebildeter Urämie. Niemals kommt es zu Blutdrucksteigerung. Bedeutsam wird sie öfter durch die lange Dauer einer von ihr verursachten Albuminurie.

Die Diphtherie kann sich zu den verschiedensten Infektionskrankheiten hinzugesellen. Nicht ganz selten kompliziert sie die Masern, ab und zu den Scharlach, den Unterleibstyphus, den Keuchhusten. In ihrem Gefolge entwickelt sich bisweilen eine miliare Aussaat der Tuberkulose.

Diagnose. Bei den oft unbestimmten Anfangserscheinungen ist man nur dann vor dem Übersehen der Krankheit geschützt, wenn man die Rachenorgane und bei Säuglingen die Nase regelmäßig untersucht. Die Erkennung der ausgebildeten, auf das Gaumensegel oder die Gaumenbögen übergreifenden Veränderung ist gewöhnlich leicht. Die Plaut-Vincentsche Angina und syphilitische Geschwüre, die ebenso über die Mandeln hinausreichen können, lassen sich durch ihr ganzes Aussehen, die Plaut-Vincentsche Angina auch durch ihren bakteriologischen Befund meist gut unterscheiden, wenn man nur an ihre Möglichkeit denkt. Schwierigkeiten macht dagegen die Diagnose oft bei Beschränkung des Belags auf die Mandeln. Seine Farbe, sein festes Haften, die oft nur mäßige Rötung der Umgebung machen ihn für den Erfahrenen zwar fast stets kenntlich. Immerhin kann er, wenn er nur in den Lakunen entwickelt ist, einer lakunären Angina täuschend ähnlich sehen. Die Stärke der Halsschmerzen, die Lmphdrüsenschwellung, der Milztumor können bei beiden Krankheiten gleich sein. Völlig unmöglich ist die Erkennung der allerdings seltenen, nur katarrhalischen Angina als Äußerung einer Diphtherie. Die Diagnose ist hier nur durch den Nachweis der Diphtheriebazillen zu sichern.

Schon ein Ausstrichpräparat gibt meist den genügenden Aufschluß. Es wird mit einer starken Platinöse oder mit einem Holzstäbchen die Oberfläche des Belags kräftig abgestrichen — das Abzupfen mit einer Pinzette ist gewöhnlich unnötig — das gewonnene Material wird auf einem Deckgläschen ausgestrichen, nach völliger Austrocknung in der Flamme fixiert und mit LÖFFLERschem alkalischen Methylenblau gefärbt. Die Diphtheriebazillen präsentieren sich dann neben Streptokokken und anderen Mikroorganismen in ihrer charakteristischen Gestalt, meist in dichten Haufen zusammenliegend (s. Fig. 24 auf S. 92). Eine Kultur auf Blutserum (sehr einfach nach LESCHKE in einer mit Wasser von 38° zum Teil gefüllten Thermosflasche), eventuell ein Tierversuch kann die Feststellung sichern.

Das Urteil über das Vorhandensein von Diphtheriebazillen wird durch die Existenz der morphologisch völlig gleichen Pseudodiphtheriebazillen erschwert. Ihre Unterscheidung gelingt am leichtesten durch die von M. NEISSER angegebene Färbung der während 9—20 Stunden auf Blutserum gewachsenen Bazillen. Die erste Färbung wird ausgeführt mit einer Mischung von 2 Teilen einer Lösung a (Methylenblaupulver 1,0, Alkohol 20,0, Ap. dest. 1000,0, Acid. acetic. glac. 50,0) und von 1 Teile einer Lösung b (Kristallviolett Höchst 1,0, Alkohol 10,0, Aq. dest. 300,0). Nach Abspülung mit Wasser folgt sofort die zweite Färbung mit Chrysoidin (1,0 in Aq. dest. 300 ccm heiß gelöst und filtriert). In jedem Farbgemische bleiben die Präparate nach SCHELLER 10—15 Sekunden. Bei den Diphtheriebazillen färben sich die Leiber braun, die in ihrem Innern vorhandenen hellen Körnchen dunkelblau. Die Pseudodiphtheriebazillen und andere Bazillen zeigen diese Doppelfärbung nicht.

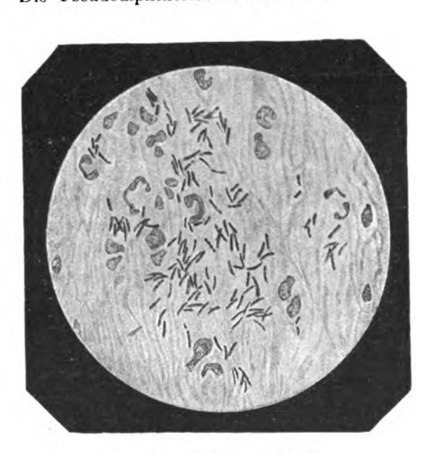


Fig. 24. Diphtheriebazillen.

Der Krup des Kehlkopfes kann diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn er ohne erkennbare Rachenerkrankung auftritt. Der Pseudokrup unterscheidet sich von ihm durch die oft allnächtliche Wiederkehr der Krupanfälle; allerdings kann ein vereinzelter scheinbarer Pseudokrupanfall das erste Zeichen der Kehlkopfdiphtheritis sein. Andere Arten von Larynxstenose wird man meist leicht ausschließen können. Im Zweifelsfalle vermag auch hier die Untersuchung des Rachenschleims oft Diphtheriebazillen und damit die diphtherische Natur der Kehlkopfverengerung festzustellen. Über die Unterscheidung der Diphtherie mit diffusen Erythemen und der Diphtherie bei Scharlach von der nekrotisierenden Mandelentzündung des Scharlachs werden wir dort sprechen. Bei dem Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten ist die Diphtherie nach den obigen Regeln zu diagnostizieren.

Wird man erst zur Behandlung der Nachkrankheiten gerufen, so ist bei den entsprechenden Erscheinungen an Herz, Nerven oder Nieren stets an die Möglichkeit einer vorausgegangenen Diphtherie zu denken. In früheren Stadien wird auch hier oft noch der Nachweis der Diphtheriebazillen gelingen.

Prognose. Die Diphtherie war früher eine der mörderischsten Krankheiten. So starben in der Leipziger inneren und chirurgischen Klinik durchschnittlich 53,47% der Kranken. Patienten mit maligner Diphtherie waren fast unrettbar verloren. Von 663 Kranken mit Kehlkopfkrup, die (59% aller 1124 Aufnahmen) zur Tracheotomie kamen, starben in Leipzig 69,5% (DORNER). Je jünger der Kranke, um so größer war die Gefahr. Da brachte die seit 1895 fast allgemeine Ein-

führung der BEHRINGschen Serumtherapie einen Umschwung, wie er bei einer Infektionskrankheit unter dem Einfluß einer Heilmethode, außer bei der Malaria, noch nicht beobachtet war. So sank — um die jetzt zahllosen, im gleichen Sinne sprechenden Beobachtungen an einem Beispiele zu erläutern — z. B. in den Leipziger Kliniken die Sterblichkeit auf durchschnittlich 10,7%. In der Leipziger medizinischen Klinik allein betrug die Sterblichkeit vor Einführung des Serums 30,7%, in einer Epidemie von 1914—1916, die für jetzige Verhältnisse einen besonders schweren Eindruck machte, 11,4% (DORNER). Auch maligne Diphtherien kommen in größerer Zahl zur Genesung. Die Möglichkeit der Infektion mit schwerer Diphtherie ist überhaupt viel geringer geworden, weil unter dem Einflusse des Heilserums die Erkrankungen leichter verlaufen. Am deutlichsten zeigt sich aber die völlige Änderung des Verlaufes darin, daß von den in Leipzig tracheotomierten Krupfällen in den Jahren nach Einführung des Serums nur noch 35,3%, in der erwähnten Epidemie von 1914—1916 43,5% starben, und daß die Tracheotomie überhaupt viel seltener, in der letzten Epidemie nur bei 13,2% der 1598 Aufnahmen notwendig wurde. Auch bei den jüngsten Kindern sind die Aussichten besser geworden. Wir erblicken in der Serumtherapie der Diphtherie eine der größten Wohltaten, die dem Menschengeschlechte zuteil geworden sind. Sicher wäre eine noch durchgreifendere Wirkung des Serums sehr zu begrüßen. Aber der Vergleich mit der Zeit vor seiner Anwendung sollte die heute öfters aufgestellte Behauptung unmöglich machen, sein Gebrauch bringe überhaupt keinen Nutzen.

Die Prognose der Krankheit wird um so besser, je früher das Serum zur Anwendung gelangt, je vollständiger das im Blute zirkulierende Gift dadurch unschädlich gemacht wird und je weniger Diphtheriegift bereits in den Organen fest gebunden und damit dem Einflusse des Antitoxins entzogen ist. So sah BAGINSKY bei der Anwendung des Serums am 1. Krankheitstage 1,07—2,7, bei der am 2. 2,7 bis 14,1, bei der am 6. 19,2 bis 30,7% der Kranken zugrunde gehen. Je weniger Diphtheriegift infolge frühzeitiger Serumanwendung im Herzen, in den Nieren oder Nerven gebunden werden kann, um so seltener und leichter werden auch die durch die Schädigung dieser Organe entstehenden Nachkrankheiten sein. Daß sie nach der Anwendung des Serums noch vorkommen, kann angesichts der Art seiner Wirkung nicht wunderbar sein.

Dies vorausgeschickt, hängt der Verlauf auch jetzt natürlich von der leichteren oder der malignen Form der Diphtherie, von der Beteiligung des Kehlkopfes, von dem Verhalten des Kreislaufes und der Lungen, von dem Lebensalter der Kranken ab. Die postdiphtherische Myocarditis ist auch jetzt noch eine sehr ernste Komplikation. Vollständige Schlucklähmungen und Lähmungen des N. phrenicus sind sehr vorsichtig zu beurteilen. Bei tödlich ausgehenden Erkrankungen fehlen während der ganzen Dauer der Krankheit die eosinophilen Zellen im Blut oder sind deutlich vermindert, während sie sonst nur im Beginn nahezu vermißt werden (WILLRICH).

Therapie. Die wichtigste Maßnahme der Behandlung ist die möglichst frühzeitige Anwendung des Heilserums in ausreichender Dosis. Ist die Diagnose zweifelhaft und besteht keine Möglichkeit, sie im Laufe weniger Stunden bakteriologisch zu sichern, so ist ebenfalls Serum anzuwenden.

Das Heilserum wird von Pferden gewonnen, die durch Impfung mit steigenden Dosen Diphtheriegift aktiv immunisiert sind. In Deutschland wird es

in dem preußischen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. auf seine Wirksamkeit geprüft. Ebenso wird die Fortdauer der Wirkung kontrolliert. So kommt in Deutschland nur Serum in den Handel, das allen Ansprüchen genügt. Auch in Österreich, Ungarn, der Schweiz, Dänemark und anderen Staaten wird ähnlich verfahren.

Die Wirksamkeit des Serums wird in Deutschland in folgender Weise ermittelt. Ein Serum, von dem 1,0 g zur Unschädlichmachung der 100fach tödlichen Dosis eines bestimmten Diphtheriegiftes bei Meerschweinchen genügt, wird als Normalserum bezeichnet. 1 ccm dieses Normalserums enthält 1 Immunisierungseinheit = IE. oder AE. (Antitoxineinheit).

Der Gehalt der verschiedenen Sera an IE. in 1 ccm wechselt zwischen 100 und 1000 IE.[1]. Wenn der etwas höhere Preis nicht zu scheuen ist, empfiehlt sich der Gebrauch hochwertigen Serums, weil dann die zur Einverleibung einer bestimmten Antitoxinmenge erforderliche Serumquantität kleiner ist und die später zu besprechenden Nebenwirkungen des Serums weniger leicht hervortreten. Das Serum wird in verschiedenen Füllungen abgegeben. Im allgemeinen enthalten sie die für eine Einspritzung notwendige Dosis. Für therapeutische Zwecke dienen die Füllungen, welche 500 resp. 600, 10000, 1500 usw. bis 3000 IE. enthalten. Zur prophylaktischen Immunisierung werden Füllungen mit 200 IE. benutzt. Sie werden teilweise auch in Doppeldosen abgegeben. Dem Serum werden zur besseren Haltbarkeit bis zu 0,5 % Karbolsäure oder 0,4 % Trikresol zugesetzt.

Das Heilserum wird zur Erzielung einer möglichst raschen Wirkung nach MORGENROTH intramuskulär in die Glutäen, in ganz schweren Fällen auch intravenös eingespritzt. Man bedenke aber im letzten Falle die möglichen, gleichfalls stärkeren Nebenwirkungen. Man bedient sich einer leicht zu sterilisierenden, 5—10 ccm fassenden Spritze nach Art der PRAVAZschen Spritze. Sehr praktisch ist die ARONSONsche Spritze. Sie wird mit der Kanüle vor jedem Gebrauch ausgekocht. Mit Karbolsäure wird sie besser nicht desinfiziert. Die Injektionsstelle wird gründlich abgeseift und desinfiziert. Ebenso hat der Arzt seine Hände wie vor einer Operation zu reinigen. Die Injektionsstelle wird mit gut klebendem Heftpflaster verschlossen.

Die Menge der zu injizierenden Immunisierungseinheiten richtet sich nach dem Alter der Patienten, nach der Dauer und Schwere der Krankheit. Im allgemeinen empfiehlt sich bei milderer Erkrankung die folgende für die Kinder durch BAGINSKY formulierte Dosierung:

	Kinder unter 2 Jahren	Kinder von 2–15 Jahren	Erwachsene
Am 1. oder 2. Krankheitstage	500 oder 600 IE.	1000 IE.	1500 IE.
Am 3. oder an späteren Krankheitstagen	1000 IE.	2000 IE.	3000 IE.

Bei allen schweren Erkrankungen, also bei jeder malignen Diphtherie, bei Larynxstenose, ist man in den letzten Jahren immer mehr zu höheren Dosen übergegangen. So empfiehlt DORNER bis zur Rückbildung der Beläge täglich 6000 IE. intravenös, eventuell intramuskulär. Die jetzt vielfach gebrauchten noch viel größeren Dosen scheinen keine Vorteile zu bieten.

Bei rechtzeitiger Behandlung mit ausreichenden Mengen Antitoxin pflegt die örtliche Erkrankung nicht fortzuschreiten. Die Beläge werden lockerer, oft etwas gelblich verfärbt. Die umgebende Schleimhaut zeigt bisweilen lebhafte Rötung. Ziemlich bald beginnt die Abstoßung der

1) Die Behringwerke liefern als einfaches Serum 400faches (400 AE. im ccm), als hochwertiges 500- bis 1000faches, die Höchster Farbwerke und RUETE-ENOCH 400faches, resp. 500faches, SCHERING 100- und 200faches, resp. 500—1000faches, MERCK 350—400faches, resp. 500—1000faches.



Beläge. Dank dieser Einwirkung sieht man auch nicht selten beginnende Kehlkopfstenosen wieder rückgängig werden, und wenn bereits durch hochgradigen Krup die Tracheotomie oder Intubation notwendig wurde, so lösen sich die Krupmembranen der tieferen Luftwege verhältnismäßig rasch, und oft schon nach 3—5 Tagen wird der Luftzutritt völlig frei. Das sind Besserungen, wie sie vor der Serumbehandlung nur äußerst selten vorkamen. Das Fieber scheint rascher zu sinken als ohne Serumbehandlung. Auch in verschleppten schweren Fällen und bei den Nachkrankheiten wird man das Serum anwenden, wenngleich ein durchgreifender Erfolg hier nicht mehr zu erzielen ist und nur das noch frei zirkulierende Gift unschädlich gemacht werden kann.

Lebhaftes Interesse hat die auf eine große, kritisch durchgearbeitete Beobachtungsreihe gestützte Angabe BINGELS erweckt, daß gewöhnliches, kein Antitoxin enthaltendes Pferdeserum die gleichen Erfolge wie das Heilserum zeitigt. Die Frage ist weiter zu verfolgen (s. S. 14). Für die allgemeine Behandlung ist einstweilen dringend zur ausschließlichen Anwendung des Heilserums zu raten.

Nebenwirkungen des Heilserums. In 5—6 % der Fälle folgt der Einspritzung des Heilserums der Ausbruch eines Exanthems mit fleckiger oder mehr diffuser hellroter Verfärbung und Schwellung der Haut. Es ist oft an einzelnen Stellen oder durchweg urticariaartig, vereinzelt hämorrhagisch. Die Exantheme erscheinen schon in den ersten Tagen nach der Einspritzung in der Umgebung der Injektionsstelle oder später, zwischen dem 7. und 10. Tage, sie schreiten dann von der Injektionsstelle aus fort oder sie treten erst nach 2 bis $3^1/_2$ Wochen auf und sind dann sofort über den ganzen Körper verbreitet. Mit dem Ausbruch des Exanthems pflegen beträchtliches Fieber, allgemeines Unbehagen, hin und wieder Schmerz und Schwellung in einzelnen Gelenken aufzutreten. Nach durchschnittlich 3 Tagen ist alles wieder normal. Man darf diese Erscheinungen wohl sicher auf die Einspritzung der fremden Serumart beziehen. Mit der Ausscheidung des fremden Serumeiweißes durch die Nieren hängt auch das etwas häufigere, allerdings nicht allgemein beobachtete Auftreten von Albuminurie bei Serumanwendung zusammen. Ernstere Schädigungen der Nieren ruft das Serum als alleinige oder nur überwiegende Ursache nicht hervor. Daß es aber durch etwaigen Karbolgehalt ungünstig auf die Nieren einwirken kann, ist nicht zu bezweifeln. Auch diese Möglichkeit kommt bei der Anwendung hochwertigen Serums mit seinen geringen Quantitäten kaum in Betracht. Nach Einspritzung von Serum entsteht eine erhöhte Empfindlichkeit des Körpers gegen das artfremde Eiweiß. Vereinzelt ruft diese Anaphylaxie bei einer nach wenigen Wochen, nach Monaten oder Jahren notwendigen neuen Serumanwendung starke Allgemeinstörungen hervor. In einer kleinen Zahl von Fällen hat auch die erstmalige Anwendung des Serums wohl infolge angeborener Anaphylaxie bedrohliche Erkrankung, vereinzelt den Tod zur Folge gehabt. Es sind das zum Glück ganz verschwindend seltene Ausnahmen.

Um derartige anaphylaktische Erscheinungen möglichst zu verhüten, prüfen die Behringwerke die zur Immunisierung dienenden Präparate auch auf den Grad der anaphylaktischen Giftigkeit (anatoxischen Index, Gehalt an Anatoxineinheiten = AnE.). Während bei dem 400fachen Serum schon auf 4 IE. resp. AE. eine AnE. kommt, enthält v. BEHRINGS Diphtherie-Immunserum erst auf 20 IE. eine AnE. Seine Anwendung ist deshalb zu empfehlen. Auch das RUPPELsche Serum antidiphthericum depuratum wird gelobt.

Von der früher vielfach geübten örtlichen Bekämpfung der Diphtherie ist man vollständig zurückgekommen. Man beschränkt sich jetzt auf das häufige Gurgeln mit Borax- oder Alaunlösung (10:300), mit Kalkwasser oder Salbeitee, bei üblem Geruch mit 0,3%igen Lösungen von Kal. permanganicum, auf das Umlegen eines Eisschlauches oder PRIESSNITZ-Umschlages um den Hals und auf die Feuchthaltung der Luft durch einen Spray, der Wasserdampf, Borsäurelösung (30:1000), Kalkwasser u. dgl. verstäubt. Von energischen Mitteln zur Abtötung der Mikroorganismen macht man wohl kaum Gebrauch.

Die bei Nasendiphtherie früher üblichen Nasenspülungen werden namentlich bei kleinen Kindern wegen der Gefahr eines Kollapses besser vermieden.

Bei beginnendem Kehlkopfkrup werden die Beschwerden der Kranken bisweilen durch reichliches, möglichst warmes Gurgeln und Trinken, durch recht warme Umschläge um den Hals besser als durch Kälteapplikation beeinflußt. Die Luft ist durch reichlichen Wasserdampf möglichst feucht zu halten. Von der Anwendung von Brechmitteln behufs Expektoration der Pseudomembran ist man wegen der Gefahr des Kollapses zurückgekommen. Wird die Stenose lebensgefährlich, besteht hochgradige Atemnot, starke Cyanose, ist ein Erstickungsanfall aufgetreten oder wird gar der Kranke bereits somnolent, so ist die Tracheotomie, die zuerst von BRETONNEAU und von TROUSSEAU regelmäßiger angewendet wurde, oder die Intubation des Kehlkopfes nach O. DWYER (1885) auszuführen. Über die genauere Indikationsstellung und die Technik beider Operationen sind die chirurgischen Lehrbücher, über die Technik auch der betreffende Abschnitt dieses Lehrbuches einzusehen. Hier sei nur bemerkt, daß die Intubation, die Einführung einer Kanüle in den Kehlkopf, in Krankenanstalten mit stets verfügbarem ärztlichen Personal gute Ergebnisse hat. Aber ihre Technik ist recht schwierig. Sie bedarf ständiger ärztlicher Überwachung. Der Arzt muß binnen wenigen Minuten am Krankenbette erscheinen können. Die Kanülen machen mit ihrem unteren Ende öfters Druckgeschwüre in der Luftröhre. So wird für die allgemeine Praxis die Tracheotomie, die Eröffnung der Luftröhre oberhalb, seltener unterhalb der Schilddrüse und die Einlegung einer Doppelkanüle trotz des blutigen Eingriffes wohl stets vorzuziehen sein. Ihre Resultate sind ebenso gut, vielleicht besser als die der Intubation.

Im übrigen hat die Behandlung besonders den Kreislauf zu berücksichtigen. Verschlechtert sich der Puls, sind reichlich Exzitantien (subkutan Coffein. natrobenzoic. 2—3mal 0,1—0,2, bei Kindern 0,02 bis 0,05 in wässeriger Lösung, Kampfer, Spartein, Adrenalin, Digitalis) zu geben und Hautreize anzuwenden. Aus Rücksicht auf die stets gefährdete Zirkulation verbietet sich auch jede energische Kaltwasserbehandlung bei Lungenerkrankungen oder stärkeren Trübungen des Sensoriums. Höchstens kalte Teilwaschungen sind erlaubt. Ebenso ist von dem Gebrauch der Antipyretica abzuraten. Viel verordnet werden innerlich Säuremixturen, namentlich mit Zitronensäure.

Die Ernährung muß im wesentlichen eine flüssige, und aus Milch, Kakao, Suppen mit entsprechenden Einlagen, Eiern, Fleischgallerte, Fleischsaft, leichtem Kompott zusammengesetzt sein. Nur bei ganz leichten Fällen wird schon während des Fiebers gewiegtes Fleisch vertragen.

Die während der Erkrankung unbedingt notwendige Bettruhe muß wegen der Gefahr einer plötzlich auftretenden postdiphtherischen Herzerkrankung ziemlich lange in die Rekonvaleszenz hinein ausgedehnt werden, auch nach leichten Fällen bis zum Ende der dritten Krankheitswoche.

Überhaupt erfordert die Rekonvaleszenz eine besonders eingehende Überwachung. Namentlich müssen Herz und Puls täglich sorgfältig untersucht werden.

Zeigen sich die leisesten Andeutungen der akuten Myocarditis, so ist srentgste Bettruhe einzuhalten. Die Kranken dürfen sich in ausgebildeten Fällen nicht aufsetzen, geschweige denn zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen. Kinder dürfen nicht lebhaft spielen. Die Kranken müssen im Bett bleiben, bis die Herzkraft wieder normal geworden ist, namentlich der Puls seine normale Füllung und Spannung wiedererlangt hat, meist 4—10 Wochen lang. Das Zurückbleiben

eines Geräusches und selbst einer mäßigen Dilatation bildet dagegen bei normaler Herzkraft keinen Gegengrund gegen das Aufstehen. Man geht allmählich zum Verlassen des Bettes über. Der Kranke sitzt zunächst etwas im Bette auf, vertauscht dann nachmittags für 1 bis 2 Stunden das Bett mit dem Sofa. Nach einiger Zeit fängt er zunächst nachmittags an, einige Stufen zu steigen. So gelangt er allmählich auf die Straße, zur Bewegung in die Ebene, endlich zu vorsichtigem Steigen auf mäßige Anhöhen. Aber noch für 6—9 Monate ist jede stärkere Anstrengung zu vermeiden.

Medikamentös gibt man in schweren Fällen Digitalis, Strophanthin, eventuell Coffein, Kampfer, Spartein, bei den ganz schweren Affektionen leider meist ohne erkennbaren Erfolg. In den leichteren Fällen begnügt man sich mit Ta. Chin. compos. und Ta. Valerian. aether. āā. Bei großer nervöser Erregtheit ist Brom zu versuchen, bei starken subjektiven Herzbeschwerden ein kühler, feuchter Umschlag (besser keine Eisblase) auf das Herz zu legen und sind spirituöse oder Ätherabreibungen der Herzgegend zu machen.

Zur Nachbehandlung der Störung sind, wenn der Kranke bereits wieder ohne Nachteil ausgehen kann, kohlensäurehaltige, vorsichtig verstärkte Bäder zu empfehlen.

Die neuritischen Erscheinungen sind nach den bei den Krankheiten des Nervensystems gegebenen Regeln zu behandeln.

Eine Nierenerkrankung erfordert meist nur eine jedes Übermaß vermeidende Ernährung mit Milch, Mehlbreien, grünen Gemüsen, gekochtem Obst, beschränkten Fleischmengen, Vermeidung von Gewürzen und genügend lange Bettruhe. Eine strenge, kochsalz- und stickstoffarme Kost mit beschränkter Flüssigkeit ist nur bei den seltenen schwereren Erkrankungen für längstens 2—3 Wochen gerechtfertigt, aber auch hier nicht unbedingt geboten. Treten urämische Erscheinungen auf, so ist vor allem die Herzkraft durch Digitalis zu heben, unter Umständen ein Aderlaß zu machen, event. die Nierentätigkeit durch Theocin oder Diuretin anzuregen. Schwitzprozeduren sind bei der häufig gleichzeitig bestehenden Herzerkrankung dringend zu widerraten.

Die Nebenerscheinungen der Seruminjektion bedürfen nur symptomatischer Behandlung. Ist jemanden schon einmal, selbst vor Jahren, Pferdeserum eingespritzt worden, so ist wegen der möglichen Anaphylaxie zunächst probatorisch nur eine kleine Menge z. B. von 200 IE. und erst bei guter Verträglichkeit die volle Dosis zu geben (s. auch S. 94).

Prophylaxe. Zur Verhütung weiterer Infektionen sind die Kranken und ihre Pflegerinnen streng zu isolieren. Auch ihr Eßgeschirr, ihre Waschsachen, ihre Bücher und Spielsachen sind nicht gleichzeitig von Gesunden zu benutzen. Ist eine ausreichende Isolation nach Lage der Verhältnisse unmöglich, so ist die Überführung in eine Krankenanstalt dringend geboten. Bei der langen Abwesenheit virulenter Diphtheriebazillen im Munde oder in der Nase empfiehlt sich die Fortsetzung der Isolation, bis Diphtheriebazillen nicht mehr nachweisbar sind. Häufiges Gurgeln mit den oben erwähnten Lösungen trägt wohl etwas zum rascheren Schwinden der Keime bei. In den Lakunen der Mandeln können sich nach Naether die Bazillen sogar mehrere Monate nach Ablauf der Erkrankung lebensfähig erhalten. Vielleicht empfiehlt sich in solchen Fällen nach Strauch-v. Bergmann an 3 aufeinander folgenden Tagen die energische Pinselung der Mandeln mit offizineller Jodtinktur oder nach Naethers Versuchen das halbstündlich wiederholte, je $^{1}/_{2}$ Minute hindurch fortgesetzte Gurgeln einer 1%igen Lösung von Ammonium

carbon. und unmittelbar danach der 10fach verdünnten käuflichen ca. 3%igen Wasserstoffsuperoxydlösung. Durchschnittlich ist die Isolation der Kranken ca. 4 Wochen hindurch notwendig.

Hat der Patient nach einem Bade, ganz frisch gekleidet, das Krankenzimmer verlassen, so ist das Zimmer mit den darin befindlichen Gegenständen am leichtesten durch Formalindämpfe, die von einer der käuflichen Lampen, z. B. der LINGNER-WALTHER-SCHLOSSMANNschen oder der FLÜGGEschen, entwickelt werden, zu desinfizieren. Die Dämpfe müssen 6 Stunden einwirken oder es müssen 1½-fach größere Mengen Formalin als üblich 3½ Stunden verwendet werden (SÜPFLE). Wertlose Gebrauchsgegenstände, Spielsachen, Bücher werden am besten verbrannt. Ist die Formalindesinfektion unmöglich, werden Wände, Decken und Dielen mit konzentrierter Seifenlösung gründlich gewaschen, und am besten frisch gestrichen, mit Kalk beworfen und neu tapeziert. Über weitere Einzelheiten sind die preußischen Anweisungen betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten Heft 1 nachzusehen.

Endlich hat der Arzt zu bedenken, daß er der Überträger der Keime sein kann. Er hat sich nicht nur die Hände und das Gesicht zu waschen und eventuell den Mund zu spülen, sondern auch seine Kleidung abzubürsten, am besten für den Besuch einen vor dem Krankenzimmer zurückbleibenden leinenen Mantel anzulegen. Auch an die Ansteckung durch andere, selbst gesunde Bazillenträger sei nochmals erinnert.

Einen zuverlässigen, wenn auch nur 2—3 Wochen anhaltenden Schutz gegen die Erkrankung gewährt die Immunisierung mit Heilserum (150—200 IE.). Die Immunisierung leistet vortreffliche Dienste zum Schutze von Personen, die der Infektion besonders ausgesetzt sind, z. B. der Geschwister und Eltern diphtheriekranker Kinder, der Kinder in einer Krankenhausabteilung, einem Pensionat oder dgl., wo ein Diphtheriefall vorgekommen ist. Um anaphylaktischen Erscheinungen bei einer etwaigen später notwendigen Anwendung höherwertigen Heilserums von Pferden vorzubeugen, kann zur Immunisierung das Diphtherie-Rinderserum der Höchster Farbwerke mit 100 IE. im ccm benutzt werden. Mit berechtigter Erwartung sieht man weiteren Mitteilungen über das neue von v. BEHRING 1913 angegebene Diphtherieschutzmittel „TA" entgegen. Durch Einspritzung einer Mischung von Diphtherietoxin und -antitoxin wird bei jungen Kindern eine energische Antitoxinbildung, eine aktive Immunisierung angeregt, ohne daß durch das einverleibte Gift eine Schädigung entsteht. Der so erzielte Antitoxingehalt des Blutes läßt auf einen jahrelangen Schutz gegen mittelschwere epidemiologische Infektionen hoffen.

Der Starrkrampf (Tetanus).

Ätiologie. Der Tetanus wird durch die von NICOLAIER entdeckten, von KITASATO reingezüchteten Tetanusbazillen hervorgerufen. Es sind längliche Stäbchen, die an ihrem einen Ende eine ziemlich große Spore tragen und so stecknadelförmig aussehen. Der großen Widerstandsfähigkeit dieser Sporen gegen äußere Einflüsse verdanken die Bazillen ihre scheinbar unbegrenzte Haltbarkeit in der Erde gedüngter Felder und Gärten oder von Straßen, wohin sie aus dem von ihnen saprophytisch bewohnten Pferde- und Rinderdarm gelangen. Kommen Tetanussporen durch eine äußere Verletzung in die Haut, so keimen sie hier unter bestimmten Verhältnissen — bei gleichzeitiger Übertragung

von Tetanusgift, bei Anwesenheit von etwas Kohle, Milchsäure usw. an der Infektionsstelle (VAILLARD, VINCENT und ROUGET) — zu Bazillen aus. Das von den Bazillen produzierte Gift gelangt in den Kreislauf, wird nach den Untersuchungen H. MEYERS von den peripheren Enden der motorischen Nerven aufgenommen und wandert in ihnen aufwärts zum Zentralnervensystem, wo es gebunden wird. Die Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark wird erhöht. Es entwickelt sich ein tonisch anhaltender Krampf, eine tetanische Starre der Körpermuskeln, die sich anfallsweise steigert. Die Reflexerregbarkeit nimmt enorm zu. In der Hauptsache bleiben die Tetanusbazillen an der Infektionsstelle und senden nur ihr Gift durch den Organismus.

Die Gelegenheit zur Infektion mit sporenhaltiger Erde ist mannigfach. Außer Verletzungen, die bei Erdarbeiten oder durch Aufschlagen auf die Erde entstehen, finden sich auch Infektionen durch Spuren von Erde, z. B. durch einen Splitter von unreinlichen Dielen oder Möbeln. Noch Monate nach einer Verwundung, die längst verheilt ist, kann es z. B. im Anschluß an eine Operation in dem früher verletzten Gebiet zum Spättetanus durch mobilisierte Bazillen kommen. Neben diesem Tetanus traumaticus, dem auch die Infektion der weiblichen Genitalien bei einem Abort oder einer Geburt, der Tetanus puerperalis, und der durch Infektion der Nabelwunde entstehende Tetanus oder Trismus neonatorum zuzuzählen sind, findet sich auch ein Tetanus rheumaticus, bei dem eine äußere Verletzung nicht nachweisbar ist und der nach einer Erkältung, z. B. Schnupfen, aufzutreten pflegt. Nach den Feststellungen THALMANNS dürfte es sich hier meist um eine Infektion von der katarrhalisch affizierten Nasenschleimhaut aus handeln.

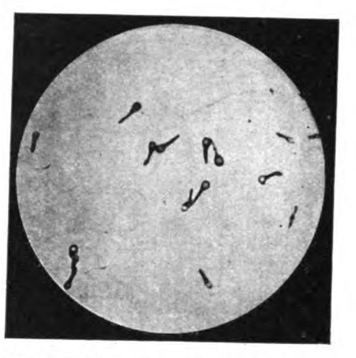


Fig. 25 Tetanusbazillen. (Nach Fig. 23, Taf. II des Atlas von WASSERMANN und KOLLE, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen).

Der Tetanus war schon HIPPOKRATES bekannt. Er findet sich über die ganze Erde, besonders in den warmen Ländern, verbreitet. Die farbigen Rassen sollen für ihn besonders empfänglich sein. Bei uns ist er im Frieden eine zum Glück seltene Krankheit.

Anatomisch zeigt das Zentralnervensystem keine typischen Veränderungen. Die von GOLDSCHEIDER festgestellten Befunde an den Vorderhornganglienzellen bei Tieren finden sich auch nach Vergiftung mit anderen Krampfgiften.

Krankheitsverlauf, Symptome. Der traumatische Tetanus beginnt nach einer Inkubationszeit von 4 Tagen bis zu 1, 2 und mehr Wochen. Ihre Länge scheint zum großen Teile von der Virulenz der Bazillen abzuhängen. Die meisten Kranken klagen zuerst über ein lästiges ziehendes Gefühl in den Kaumuskeln. Sehr bald wird die Öffnung des Mundes durch die tetanische Anspannung der Kiefermuskeln, zunächst nur anfallsweise, erschwert. Mit wechselnder Schnelligkeit greift der Tetanus weiter um sich. In schweren Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild innerhalb weniger Stunden bis zur

vollen Höhe, in den milderen kann bis dahin eine ganze Reihe von Tagen vergehen. Zunächst wird die übrige Gesichtsmuskulatur ergriffen. Der Mund wird wie lächelnd in die Breite gezogen (Risus sardonicus, angeblich von σαρδάξω, lache bitter, grimmig). Die Nasenflügel heben sich. Die Stirn wird gerunzelt. Die Augen sind meist geschlossen. Das ganze Gesicht wird starr und unbeweglich, das Mienenspiel hat aufgehört. Die Kiefer können so fest aufeinander gepreßt sein, daß jede Nahrungszufuhr unmöglich wird. Aber auch das Schlucken der etwa durch eine Zahnlücke zugeführten Flüssigkeit wird durch den Krampf der Schlundmuskeln unmöglich. Ergreift der Krampf die übrige Muskulatur, so bohrt sich der Kopf rückwärts in die Kissen, der ganze Körper wird rückwärts gebeugt, so daß man unschwer eine Hand unter dem Kreuz durchführen kann. Die Bauchmuskeln spannen sich bretthart an. Die Arme sind meist dicht an den Rumpf gezogen und krampfhaft gestreckt, die Beine ebenfalls ausgestreckt, die Fußspitzen nach unten gekehrt. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart

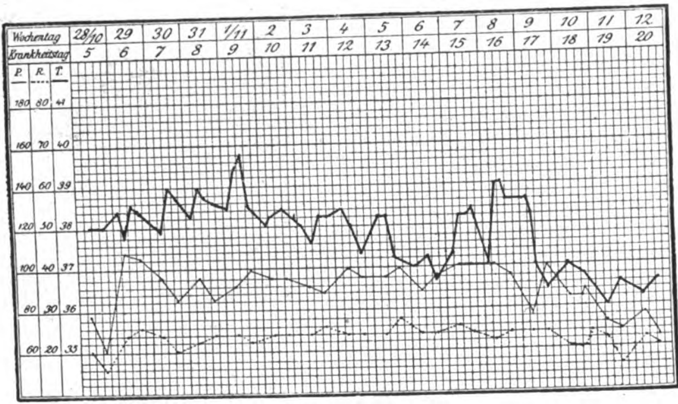


Fig. 26. Tetanus. Genesung.

an. Nach H. MEYER handelt es sich bei der dauernden Anspannung der Muskeln nicht um einen Tetanus in physiologischem Sinne, also nicht um eine rasche Folge von Kontraktionen, sondern um eine veränderte Dauereinstellung, um eine Verkürzung durch zentrale Einflüsse. Sie verläuft ohne elektrische Aktionsströme und mit Speicherung des bei jeder wirklichen Kontraktion verbrauchten Muskelglykogens.

Die allgemeine Spannung der Muskulatur ist von den lebhaftesten Schmerzen begleitet, die um so unerträglicher sind, als die Kranken bei vollem Bewußtsein bleiben. Die krampfhafte Starre steigert sich wohl als echter Tetanus anfallsweise. Wie mit einem Schlage nimmt sie zu, um nach einigen Minuten wieder auf ihren früheren Grad zurückzukehren. Diese Attacken sind sehr schmerzhaft, und selbst widerstandsfähige Kranke pflegen dabei klagende Laute von sich zu geben, soweit die starre Spannung des Mundes, der dann auch auf Zungen- und Schlundmuskeln übergreifende Krampf es gestatten. Besonders heftig und mit starker Beklemmung verbunden sind die dann ziemlich regelmäßig auftretenden Schmerzen im Epigastrium, die wohl von einer krampfhaften Zwerchfellkontraktion herrühren. In schweren

Fällen kehren solche Anfälle mehrmals in einer Stunde wieder, in leichteren nur einige Male am Tage. Nicht selten werden sie durch eine leichte Erschütterung des Kranken, z. B. bei einem harten Auftreten, bei leichtem Anstoßen an das Bett, durch Schluckversuche, durch ein lauteres Geräusch ausgelöst, ein Zeichen für die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Harn kann oft spontan nicht entleert werden. Die Kranken sind meist völlig schlaflos. Charakteristisch ist gewöhnlich ihr sehr starkes Schwitzen.

Nach den Friedenserfahrungen nur selten, im Weltkriege wohl infolge der ausgedehnteren Verletzung äußerer Nerven ziemlich häufig, beginnt die Krankheit nicht in den Kopfmuskeln, sondern, wie bei den meisten Tieren, in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen. Das Gift ist dann nach H. Meyer zunächst überwiegend von den die verletzte Stelle versorgenden Nerven aufgenommen und dem entsprechenden Rückenmarkssegment zugeführt worden.

Die übrigen Organe verhalten sich normal. Im Harn erscheint öfters etwas Eiweiß. Der Puls ist in schweren Fällen meist bedeutend beschleunigt, in leichteren oft nicht wesentlich verändert. Das Fieber verläuft wechselnd. Gewöhnlich hält es sich auf mäßiger Höhe zwischen 37,5 und 30°. Öfters bleibt die Temperatur, von vorübergehenden Steigerungen abgesehen, normal oder nur mäßig erhöht. Nur gegen das Ende, besonders in den stürmisch verlaufenden Fällen, steigt sie auf hohe, häufig auf hyperpyretische Werte, bisweilen noch nach dem Tode ihren Anstieg auf 43 und 44° fortsetzend. Die Wunde, welche die Eingangspforte der Infektion bildete, kann nach längerer Inkubation bereits völlig vernarbt und unsichtbar geworden sein.

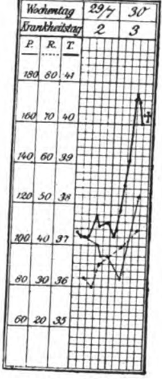


Fig. 27. Stürmisch verlaufender Tetanus. Tod am 3. Tage.

Der Verlauf ist bisweilen ganz rasch. Schon nach 2—3 Tagen kann der Tod eintreten. Aber auch bei den länger hinziehenden Fällen beschließt oft der Tod das unendlich qualvolle Leiden. Vor der Serumbehandlung betrug die Sterblichkeit 62—84 %. Geht die Krankheit dem Ende zu, so pflegen die tetanischen Anfälle immer häufiger zu werden. Durch die Beschränkung der Atembewegungen infolge der Starre der Atemmuskeln wird die Respiration beschleunigt. Der Kranke wird cyanotisch. Bei länger dauernden Fällen nimmt der Kräftezustand durch die Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung und durch die Schmerzen bei den Muskelkrämpfen schnell ab. Kurz vor dem Tode werden die Kranken meist benommen.

In den zur Genesung führenden Fällen treten die tetanischen Anfälle allmählich seltener, schließlich mit tagelangen Pausen und immer schwächer, kaum noch schmerzhaft auf. In den Zwischenzeiten läßt auch die Starre der Muskulatur nach. Der Kranke kann wieder schlucken. Das Mienenspiel kehrt wieder, und ganz zuletzt hört auch die Spannung der Kiefermuskeln auf.

Die Krankheit kann sich über 6—8 Wochen hinziehen. Oft läßt die Dauerverkürzung nur ganz allmählich nach, auch wenn tetanische Anfälle nicht mehr auftreten. Hier und da entwickelt sich während oder nach der Krankheit durch die Muskelspannung eine Wirbelsäulenverkrümmung, die in einiger Zeit zurückgeht oder bestehen bleibt. Bis in die späteren Stadien hinein ist man aber des guten Ausganges

nicht gewiß, bevor die Besserung nicht mehrere Tage anhält. Vereinzelt verläuft die Krankheit äußerst mild. Nur Gesichts-, Kiefer- und Nackenmuskeln werden tetanisch. Tetanische Anfälle treten nur in geringer Zahl auf, und nach wenigen Tagen ist der Kranke bereits genesen.

In der Rekonvaleszenz, die gewöhnlich merkwürdig rasch fortzuschreiten pflegt, habe ich einmal leichte neuritische Erscheinungen in den Beinen, bei einem anderen Falle eine unbedeutende (myocarditische?), in knapp 4 Wochen schwindende Herzveränderung mit Arhythmie des Pulses, mit vorübergehender Herzdilatation und Verschlechterung des Aussehens beobachtet.

Der Verlauf des Tetanus puerperalis, des T. neonatorum und des T. rheumaticus unterscheidet sich in keiner Weise von dem des T. traumaticus. Der T. neonatorum äußert sich zuerst in der Erschwerung des Saugens. Jeder Versuch dazu wird durch die Kontraktion der Mund- und Kiefermuskeln vereitelt. Die Inkubationszeit des T. puerperalis beträgt gewöhnlich 4—14 Tage, die des T. neonatorum meist 5—9 Tage. Beide Erkrankungen können aber auch erst nach 3 Wochen ausbrechen. Sie führen fast ausnahmslos zum Tode.

Diagnose. In den ersten Anfängen hat der Tetanus eine entfernte Ähnlichkeit mit den Erscheinungen eines Rheumatismus der Kiefergelenke oder der Kiefermuskeln, durch die Nackenstarre auch allenfalls mit einer Meningitis. Aber die eigentümliche Starre der gesamten Gesichtsmuskulatur, die anfallsweise Steigerung der Symptome, die harte Spannung der Kiefermuskeln lassen schon anfangs die wahre Natur des Leidens kaum verkennen. Die Schlund- und Atemkrämpfe der Lyssa sind nicht von Trismus begleitet. In späteren Stadien ist eine Verwechslung kaum möglich. Die Diagnose kann oft, aber nicht immer dadurch gesichert werden, daß durch die Einspritzung von 1,5 bis 3,0 ccm des Tetanusblutes weiße Mäuse tetanisch werden, oder daß der Nachweis der Tetanusbazillen an der infizierten Stelle, dem infizierenden Splitter oder dgl. gelingt.

Prognose. Die hohe Mortalität der Krankheit wurde bereits erwähnt. Der Verlauf hängt zunächst von der Länge der Inkubationszeit ab; je länger sie dauert, um so günstiger kann bei sonst gleichen Verhältnissen die Voraussage sein (s. oben). Der Verlauf wird weiter bestimmt durch die Schnelligkeit der Entwicklung des vollen Krankheitsbildes — je rascher der Tetanus allgemein wird, um so geringer die Aussicht auf Genesung — und endlich durch die Stärke der Erscheinungen. Besonders ist eine große Häufung der tetanischen Anfälle ein Zeichen schwerster Infektion.

Therapie. Das Heilserum gegen den Tetanus überträgt nach der glänzenden Entdeckung Behrings Tetanusantitoxin von aktiv mit Tetanusgift immunisierten Pferden auf den kranken Menschen.

Die Berechnung des Antitoxingehaltes ist dieselbe wie bei der Diphtherie. Das Serum der Behringwerke wird 4fach und hochwertig, 6fach, in flüssiger Form sowie im Vakuum getrocknet als festes Heilserum 40- und 60fach abgegeben. Das letzte ist unbegrenzt haltbar. Je 1 g davon ist in 10 ccm 0,4 %iger wässeriger Karbollösung aufzulösen. Die Präparate werden im preußischen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. kontrolliert.

Das Tetanusantitoxin vermag nur das im Blute kreisende Gift unschädlich zu machen, das in die peripheren Nerven aufgenommene und an die Nervenzellen gebundene nicht mehr. Bei der großen Schnelligkeit dieser Bindung ist es begreiflich, daß der therapeutische Erfolg in der Praxis die theoretische Möglichkeit meist nicht erreicht. Als ein wirkliches Heilmittel des Tetanus darf das Serum nicht mehr

bezeichnet werden. Trotzdem kann nicht empfohlen werden, auf seinen Gebrauch zu verzichten; es bringt einen zwar begrenzten, aber doch sicheren Nutzen. Hinsichtlich der Sterblichkeit dürfte er annähernd durch PERMINS Statistik umschrieben sein. Bei einer Inkubation bis zu 10 Tagen fand er ohne Serum eine Sterblichkeit von 94,7%, mit Serum von 72,8%, bei einer Inkubation über 10 Tagen ohne Serum eine Sterblichkeit von 70,2%, mit Serum von 40,4%.

Das Serum wird am besten intramuskulär mit derselben Spritze und unter denselben Kautelen wie das Diphtherieheilserum eingespritzt, und zwar genügen bei Vornahme der Injektion *innerhalb der ersten 36 Stunden* 100 AE. Eine möglichst große Menge Antitoxin wird peripher von der Infektionsstelle oder wenigstens in ihrer Nähe injiziert. Bei puerperalem Tetanus werden 20 AE. mit der 10fachen Menge einer 0,4%igen Karbolsäurelösung verdünnt und intravaginal appliziert. Der Rest wird an einer anderen Stelle eingespritzt. Tritt innerhalb der nächsten 12 Stunden keine merkliche Besserung ein, wird die Injektion in derselben Stärke wiederholt. Eventuell gibt man auch am nächsten Tage nochmals zweimal 100 AE. Auch an den folgenden Tagen werden Einspritzungen von 100 AE. wiederholt, wenn die Besserung noch nicht deutlich ist oder eine erneute Verschlechterung eintritt.

Kommt man *später als 36 Stunden nach Krankheitsbeginn* zur Injektion, so ist ein Nutzen kaum noch zu erhoffen. Immerhin empfiehlt sich auf jeden Fall, zweimal 100 AE. in den ersten 24 Stunden und dieselbe Menge am folgenden Tage zu geben, eventuell mit den Injektionen in der oben besprochenen Weise fortzufahren.

Die intravenöse Anwendung von 20 AE., die Einspritzung von 20—100 AE. in den Rückenmarkskanal haben das Ergebnis nicht verbessert. Experimentell vermag zwar das intralumbal angewendete Antitoxin nach GOTTLIEB und FREUND noch das in den Nerven zentralwärts wandernde Gift unschädlich zu machen, aber auch diese Möglichkeit beschränkt sich auf die ersten Tage nach der Infektion. Die intradurale Einspritzung von 100 AE. durch zwei Trepanationsöffnungen des Schädels (BETZ, DUHAMEL) dürfte kaum bessere Aussichten bieten.

Beginnt der Tetanus örtlich in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen, so ist nach den experimentellen Erfahrungen H. MEYERS die Injektion von Antitoxin in die die infizierte Stelle versorgenden Nerven möglichst nahe dem Rückenmarke zu versuchen.

Außer der Anwendung des Heilserums ist die Linderung der Beschwerden des Kranken, die möglichste Hintanhaltung der tetanischen Anfälle durch Narkotika, unbedingt notwendig. Erwachsenen gibt man 2—5mal täglich 0,01—0,02 Morphium oder Narcophin subkutan, außerdem, wenn sie schlucken können, 5—6 Eßlöffel einer Bromopiummixtur (Rp. Kal. bromat. 10,0, Aq. dest. 150,0, Ta Opii crocat. 2,5), eventuell abends noch 2,0 Chloralhydrat, 0,3 Laminal oder dgl. Ist das Schlucken unmöglich, werden die Medikamente per klysma appliziert. Kindern gibt man stündlich 0,06 Chloralhydrat. (Rp. Chloralhydrat 0,12, Aq. dest. 100,0, stündlich 1 Kaffeelöffel), allenfalls zweistündlich 1 Tropfen Ta. Opii crocat. (eine Säuglinge bereits narkotisierende Dosis). Die Muskelkrämpfe werden günstig durch Magnesiumsulfat beeinflußt. Am nachhaltigsten wirkt es intravenös (langsame Infusion einer 3%igen Lösung von Magnes. sulfuric. crystallis. bis zum Eintritt der Wirkung, höchstens 50 ccm), schwächer bei Einspritzung in den Rückenmarkskanal, am wenigsten subkutan (W. STRAUB). Die intralumbale Injektion ist wegen der Gefahr des Atemstillstandes nicht unbedenklich.

Die Ernährung kann auf der Höhe der Krankheit nur eine flüssige sein. Es sind dem Kranken oft kleine Mengen möglichst nahrhafter Kost zu reichen. Machen Schluckkrämpfe die Nahrungszufuhr unmöglich, sind Nährklystiere zu versuchen.

Der Harn muß in vielen Fällen zweimal täglich mit weichen NÉLATONschen Kathetern entleert werden. Für ausreichende Defäkation ist durch Klystiere an jedem 2. oder 3. Tage zu sorgen.

Jede unnötige Bewegung des Kranken ist zu vermeiden. Man darf in seinem Zimmer nur leise auftreten und leise sprechen. Er muß weich, wenn möglich auf Wasserkissen gelagert werden. Nützlich ist es, die Füße des Bettes auf untergelegte Filzplatten zu stellen, um Erschütterungen zu dämpfen. Der Kranke wird am besten in ein besonderes, recht ruhiges Zimmer gebracht.

Prophylaktisch ist gegen den Tetanus nur in den seltenen Fällen zu wirken, in denen er bei gewissen Berufen endemieartig an Verletzungen sich anschließt. Jeder Verletzte ist dann prophylaktisch durch die Einspritzung von 20 AE. des BEHRINGschen Serums zu immunisieren, wie NOCARD das zuerst mit gutem Erfolge getan hat. Die allgemeine Anwendung dieser Schutzimpfung möglichst in den ersten 12 Stunden nach der Verwundung brachte während des Weltkrieges in dem deutschen Heere den anfangs häufigen Starrkrampf völlig zum Erlöschen. Da der Schutz praktisch nur eine Woche anhält, sollte die Einspritzung nach 8 Tagen, jedenfalls vor später vorgenommenen Geschoßentfernungen u. dgl. wiederholt werden. Unter den besonderen Verhältnissen des Krieges war dieser großartige Erfolg der Schutzimpfung der Heilwirkung des Serums weit überlegen. Auch in der Friedenstätigkeit ist die prophylaktische Einspritzung bei Wunden anzuwenden, die infiziert sein können.

Die übertragbare Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica, Meningokokkenmeningitis).

Ätiologie. Der Erreger der epidemisch auftretenden Genickstarre, der 1897 von WEICHSELBAUM entdeckte Meningococcus intracellularis, ist ein Diplococcus, der durch seine semmelförmige Gestalt und seine Lagerung innerhalb der Eiterzellen an den Gonococcus erinnert. Mehrere Arten sind beschrieben. Die Infektion der Hirnhäute erfolgt nach WESTENHOEFFER von der Rachentonsille und den angrenzenden lymphatischen Apparaten aus. Die krankmachenden Keime können von hier aus eine primäre Allgemeininfektion mit nachfolgender Lokalisation im Gehirn hervorrufen oder auf Lymphbahnen vom Rachen in den subarachnoidealen Raum einwandern.

Die Krankheit wird durch verstäubten, die Krankheitskeime enthaltenden Rachenschleim, sog. Tröpfcheninfektion, übertragen. Die Keime haften besonders leicht in hypertrophischen Rachenmandeln, deren Träger ja oft überhaupt einen lymphatischen Habitus aufweisen. So erklärt sich die Bevorzugung des kindlichen Alters und das Erkranken einzelner Personen in einem Kreise, der scheinbar gleichmäßig der Ansteckung ausgesetzt ist. Die persönliche Disposition spielt bei der Entstehung der Krankheit offenbar eine besonders große Rolle. Vor allem erfolgt die Weiterverbreitung durch die in Epidemiezeiten sehr zahlreichen gesunden Bazillenträger, welche die pathogenen Keime lange Zeit im Rachenschleim beherbergen können, ohne selbst zu erkranken.

Die übertragbare Genickstarre wurde zuerst 1805 in Genf beobachtet und erschien 1822 in Deutschland. Erst seit den 60er Jahren ist sie hier häufiger geworden. Die Krankheit trat bis 1904 nur in sporadischen Fällen auf und erfuhr nur hin und wieder eine epidemieartige, stets auf verhältnismäßig wenige Erkrankungen beschränkte Zunahme. Das Jahr 1905 hat zuerst eine größere Epidemie gebracht. In dem schlesischen Regierungsbezirke Oppeln erkrankten 3102 und starben 1789 Personen. Seither hat sich die Krankheit, zum Teil in beunruhigender Häufigkeit, auch im übrigen Deutschland gezeigt.

Die Epidemien treten besonders im Winter und Frühjahr auf. Die Krankheit befällt vorzugsweise das kindliche, dann das jugendliche Alter, Männer häufiger als Frauen. Ungünstige Lebensverhältnisse und enges Zusammenwohnen begünstigen auch diese Infektionskrankheit. In den Zeiten zwischen den Epidemien kommen stets vereinzelte Fälle vor, die wohl die Bindeglieder zwischen den Zeiten mit gehäuften Erkrankungen sind.

Anatomische Veränderungen. Die Krankheit charakterisiert sich durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute, die bei den meisten zur Autopsie kommenden Fällen zur Ausscheidung eines fibrinös-eitrigen Exsudates zwischen Arachnoidea und Pia führt. Die Entzündung beginnt nach Westenhoeffer an der Basis des Großhirns in der Gegend des Chiasma opticum, greift aber sehr rasch auf die Konvexität des Gehirns, zuerst gewöhnlich des Kleinhirns über. Auch die Häute des Rückenmarks zeigen namentlich in ihrer hinteren Hälfte die gleiche Veränderung. Die Krankheit ist hier sogar bisweilen am stärksten entwickelt. Eigentümlich ist, daß die Halsanschwellung des Rückenmarkes meist ziemlich frei bleibt. Bei den ganz akut verlaufenden Fällen ist bisweilen nur eine Trübung und seröse Durchtränkung der Hirnhäute vorhanden. Auch bei den leichteren, nicht zur Autopsie kommenden Formen dürfte eine Eiterbildung oft fehlen.

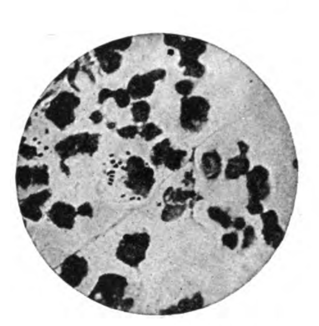


Fig. 28. Meningokokken aus eitrigem Lumbalpunktat. Nach Kisskalt-Hartmann, Praktikum der Bakteriologie, Fig. 43, S. 96.

Mit den in die Nervensubstanz eintretenden Gefäßen setzt sich die Entzündung hin und wieder auf die oberflächlichen Hirnschichten, auf das Rückenmark, besonders aber auf die Nervenwurzeln, namentlich auf den N. opticus und acusticus fort. Hin und wieder kommt es so im Gehirn zur Bildung miliarer, nur selten zu der größerer Abszesse. Auch auf die Hirnventrikel kann die Entzündung übergreifen. Ab und zu bleiben auch nach Abheilung der Meningitis dauernde Defekte der Hirnrinde oder ein chronischer Hydrocephalus zurück.

Von dem sonstigen Befunde sind die nach Westerhoeffer regelmäßige Schwellung und Hyperämie der Rachenmandel, die fast konstante direkt vom Rachen fortgeleitete eitrige Entzündung des Mittelohrs und der Keilbeinhöhle hervorzuheben. Die auch bei ganz kurz dauernden Fällen festgestellte interstitielle Myocarditis ist bedeutsam, weil sie das Blut als Verbreitungsweg der Infektion wahrscheinlich macht.

Krankkeitsverlauf, Symptome. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit plötzlich mit mehreren Frösten, seltener mit einem Schüttelfroste. Das Fieber steigt sofort hoch an, und schon im Laufe der ersten zwei Tage entwickelt sich das charakteristische Bild der cerebralen Erkrankung. Seltener verläuft der Krankheitsanfang allmählicher mit langsamerem Fieberanstieg, unbestimmten Allgemeinerscheinungen, Benommenheit, Delirien, bis nach einer wechselnden Zahl von Tagen auch hier die unverkennbaren Zeichen der Hirnerkrankung hervortreten.

Unter ihnen herrschen zunächst die Folgen der allgemeinen Hirnhautreizung vor. Die Kranken klagen über sehr heftigen Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt. Sie erbrechen. Es stellt sich allgemeine Hyperästhesie ein, die schon leichte Berührungen, namentlich des Kopfes und der Extremitäten, empfindlich macht. Jedes helle Licht, jeder laute Schall werden ebenfalls unangenehm empfunden. Auf die Beteiligung der Rückenmarkshäute deuten die sehr oft geklagten Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich im Kreuz. Sind sie, wie das bisweilen vorkommt, anfangs ganz überwiegend, so wird die Krankheit zunächst leicht für eine rheumatische Affektion der Wirbel und ihrer Muskeln gehalten. Schon ein leichter Druck auf die Wirbelfortsätze ruft lebhafte Schmerzäußerungen hervor. Bei Kindern beginnt die Krankheit sehr oft mit Krämpfen, die manchmal nur auf eine Seite beschränkt sind und die auch im weiteren Verlaufe wiederkehren können. Sehr selten schreien die Kranken zeitweise durchdringend auf (Cri hydrencéphalique).

Dazu gesellen sich Zeichen der Erkrankung einzelner Nervengebiete. Zuerst, bei den akuten Fällen oft schon am zweiten oder am Ende des ersten Tages, erscheint infolge der Beteiligung der hinteren Cervikalnerven Nackenstarre. Zunächst wird sie dadurch merklich, daß die Kranken den Kopf merkwürdig aufrecht, nicht wie andere Schwerkranke das Kinn der Brust genähert halten. Schon jetzt ist die Vor- und Rückwärtsbewegung des Kopfes erschwert, während seitliche Bewegungen noch leichter ausführbar sind. Bald wird der Kopf deutlich nach rückwärts gebeugt. Eine nennenswerte Bewegung ist mit ihm nicht mehr ausführbar. Jeder Versuch dazu ruft heftige Schmerzen hervor. Auch die übrige Wirbelsäule wird mehr oder minder steif. Sind die Rückenmarkshäute zuerst oder hauptsächlich befallen, kann die Rückenstarre der Nackenstarre vorausgehen oder stärker entwickelt sein. Der Kranke hält beim Aufsetzen die Wirbelsäule auffallend gestreckt. Das Aufrichten wird ihm schwer. Schließlich kann sich auch hier ein mäßiger Opisthotonus entwickeln.

Fast regelmäßig entsteht dann auf dieselbe Weise eine Starre in den Beinmuskeln, seltener und meist geringer auch in den Arm- und Bauchmuskeln, in den Gesichts- und Kiefermuskeln. Die Beine werden gegen den Leib angezogen. Sie sind passiv nur schwer zu bewegen. Beim Aufrichten des Oberkörpers in sitzende Haltung werden die Beine gebeugt. Ebenso ist die Beugung im Knie bei gebeugter Haltung der Oberschenkel in den Hüften fast unmöglich, während sie nach Streckung der Oberschenkel merklich leichter vonstatten geht (Kernigsches Symptom). Auch die Arme werden gebeugt gehalten und sind schwerer beweglich. Die Bauchmuskeln werden kahnförmig eingezogen. Das Gesicht bekommt durch mäßige Anspannung seiner Muskulatur bisweilen einen etwas starren Ausdruck. Die Kiefer können in manchen Fällen wegen eines Trismus der Kaumuskeln nicht genügend geöffnet werden. Vereinzelt führt der zeitweise zunehmende Trismus zu weithin hörbarem Zähneknirschen.

Sehnen- und Hautreflexe sind gesteigert. Die Erregbarkeit der Hautgefäße ist ebenfalls erhöht. Ein leichtes Überstreichen über die Haut genügt, um eine lange anhaltende Rötung der berührten Stelle hervorzurufen. Bisweilen erfolgt sogar schon nach leichtem Streichen z. B. mit dem Griffe des Perkussionshammers eine ödematöse Exsudation, und der Strich tritt als ein kleiner roter Wulst hervor (Trousseausches Phänomen). Harn und Stuhl werden meist zurückgehalten, seltener unwillkürlich entleert. Ziemlich oft besteht Ischuria paradoxa.

Die Nerven der Hirnbasis können ebenfalls durch den entzündlichen Prozeß beteiligt werden. Es ist das aber entsprechend der stärkeren Erkrankung an der Konvexität entschieden seltener und später der Fall als bei der vorzugsweise die Basis betreffenden tuberkulösen Meningitis. Am häufigsten zeigt der N. opticus, an dessen Chiasma sich die Meningitis ja zuerst entwickelt, die Erscheinungen einer Papillitis, und verursacht die Beteiligung des N. acusticus eine hochgradige Schwerhörigkeit. Vereinzelt kann es durch Fortkriechen der Eiterung längs dieser Nerven zur Vereiterung des Auges oder des inneren Ohres kommen. Ziemlich oft werden die Pupillen auffallend eng und reagieren schlecht, oder ihre Größe wird verschieden. Hin und wieder zeigt sich Nystagmus. Nicht allzu häufig wird eine Lähmung einzelner Augenmuskeln oder eines Facialis beobachtet. Auch der N. vagus wird meist nicht in so ausgesprochener Weise wie bei basaler Meningitis durch entzündliche Erkrankung oder durch

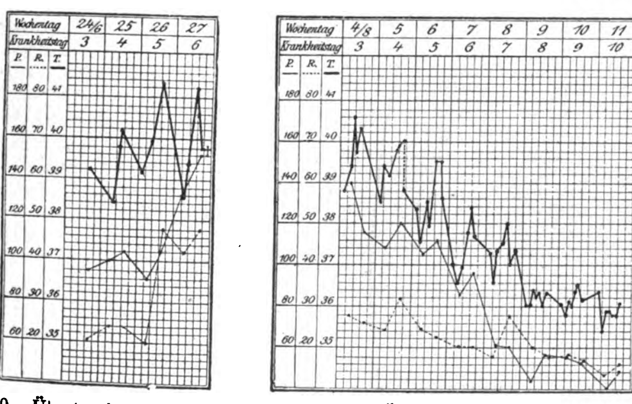


Fig. 29. Übertragbare Genickstarre. Tod am 6. Tage.

Fig. 30. Übertragbare Genickstarre. Leichter Fall.

die Steigerung des Hirndruckes zuerst gereizt und später gelähmt. Wohl findet sich bei einer großen Anzahl von Fällen eine im Vergleich zur Höhe der Temperatur niedrige Pulsfrequenz (z. B. 80—90 bei 39,5°) und gegen das tödliche Ende hin eine beträchtliche Steigerung der Pulszahl. Vielleicht ist besonders in der ersten Erscheinung eine Vaguswirkung auf das Herz zu sehen. Aber der langsame, große, öfters arhythmische Vaguspuls der basalen Meningitis ist bei der cerebrospinalen Form jedenfalls sehr selten. Vielleicht hängt das auch mit der anatomischen, oben erwähnten Myocardveränderung zusammen. Die in der Rekonvaleszenz vorkommende starke Pulsverlangsamung ist sicher keine Vaguserscheinung. Eher kann man an ein Nachlassen des Vagustonus bei der häufigeren Tachykardie nach Ablauf der Krankheit denken.

Auch an den Rückenmarksnerven erscheinen im späteren Verlauf öfters Zeichen gestörter Leitungsfähigkeit. Ausgesprochene Paresen oder Anästhesien sind allerdings sehr selten. Recht oft fällt aber bei den Kranken eine zu der Schwere der Allgemeinerkrankung in gar keinem Verhältnis stehende, vielleicht auf Störung der trophischen Einflüsse zu beziehende hochgradige Abmagerung der Körpermuskeln und ein Erlöschen der anfangs gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe auf.

In späteren Stadien des Prozesses kommt es vereinzelt durch die
rankung der Hirnrinde oder durch die Bildung von Abszessen im
n zu allgemeinen oder lokalen Krämpfen. Auf einen Herd von
timmter Lokalisation sind örtlich, z. B. auf einen Arm beschränkte
ämpfe nur dann zu beziehen, wenn sie von einer Lähmung des be-
ffenden Muskelgebietes gefolgt sind.

Die Stärke der geschilderten cerebralen Symptome ist sehr ver-
ieden. Auch Benommenheit und Delirien sind in den ein-
nen Fällen sehr ungleich entwickelt. Manche Kranke bleiben völlig
r oder sind nur leicht somnolent, andere werden tief komatös. Eben-
wechselnd sind die übrigen Erscheinungen und der Verlauf.

Auf der Haut erscheint zwischen dem 2. und 6. Tage in manchen
idemien bei fast allen Kranken, in anderen nur bei der Hälfte der
lle ein Herpes meist an den Lippen oder im Gesicht, seltener an-
ls und Armen. Bisweilen kommen spärliche, aber auch zahlreiche,
mpf und Glieder, hier und da bis auf Handteller und Fußsohlen dicht
deckende, rasch hämorrhagisch werdende Roseolen oder flüchtige Ery-
eme zur Beobachtung. Bei manchen Epidemien setzt die Erkran-
ng mit massenhaften purpurartigen Blutungen an Rumpf und Glie-
rn, vereinzelt auch in der Netzhaut ein. Erst mehrere Tage später
scheinen meningitische Zeichen. Die Krankheit verlief in diesen
llen stets in wenigen bis zu 11 Tagen tödlich. Es entwickeln sich
rner öfters bronchitische und pneumonische Prozesse, vereinzelt eine
ndocarditis — sichere Zeichen der anatomisch nachweisbaren Myo-
rditis sind noch nicht bekannt — in einem Teile der Fälle Milz-
hwellung und febrile Albuminurie, ganz selten eine meist nur durch
e Harnuntersuchung nachweisbare Nephritis, Polyurie oder eine mäßige
uckerausscheidung. Sehr oft zeigt der Harn auffallend deutliche
iuretreaktion. Der meist notwendige Katheterismus führt leicht
Cystitis. Vereinzelt beginnt die Krankheit mit Ischuria paradoxa
der heftiger Brechdurchfall oder halluzinatorische Verwirrtheit eröffnen
ie Szene. Bisweilen werden Gelenkanschwellungen beobachtet. Im Blut
ndet sich eine deutliche Leukocytose. Die eosinophilen Zellen fehlen.
r Wiederauftreten ist bisweilen das früheste Zeichen einer Besserung.

Das Fieber hält sich in der Regel zwischen 38,5 und 40°. In
chweren Fällen, und namentlich kurz vor dem Tode, erreicht es aber
fters auch hyperpyretische Werte. Die Entfieberung ist meist lytisch.
ie Stärke der meningitischen Erscheinungen deckt sich oft nicht mit
er Höhe des Fiebers. Sein Verlauf spiegelt den wechselnden Gang
er Krankheit besonders treu wider.

Sehr oft führt das Leiden zum Tode. Seine Bösartigkeit hat gegen
as Ende des 19. Jahrhunderts scheinbar zugenommen. Während die
lortalität früher 20—30 % betrug, fand S. Flexner sie 1904—1905 in
ahlreichen Ländern zwischen 70—90%, nur vereinzelt geringer. Der
od tritt vereinzelt schon nach wenigen Tagen eines ganz stürmischen
erlaufes ein (Meningitis siderans), sehr viel häufiger nach ca. 1 bis
3 Wochen oder in noch späterer Zeit, nicht ganz selten bei Fällen, in
lenen bereits eine kurze Entfieberung den Beginn definitiver Besse-
ung vorgetäuscht hatte. In den überlebenden Fällen wird die
Krankheit meist nach 3—4 Wochen überwunden. Daneben sieht man
eichte Fälle mit nur geringen Schmerzen im Kopf und in der Wirbel-
säule, mit nur angedeuteter Nacken- oder Rückenstarre, nur mäßigem
Fieber, bisweilen mit auffallend starkem Herpes, die nach wenigen
Tagen gesunden, ferner abortive Fälle, bei denen alle Erscheinungen
schwer einsetzen, die aber auffallend rasch, etwa schon nach einer

Woche wiederhergestellt sind. u
Wochen protrahierte Fälle. b
nach einiger Zeit nachläßt oder sc
noch einzelne Temperaturspitzen u
ung der meningitischen Erscheinu

Die Rekonvaleszenz ist m
erstellung öfters unvollständig.
störungen nach der Er-
krankung des N. acusticus
und opticus zurück, junge
Kinder werden häufig taub-
stumm, oder die Kranken
haben noch lange Zeit,
manchmal dauernd über
anfallsweise auftretenden
Kopfschmerz, Schwindel u.
dgl. infolge eines zurück-
bleibenden Hydrocephalus
zu klagen. Nur selten hinter-
läßt die Erkrankung der
Hirnrinde resp. des Rücken-
markes eine Lähmung ein-
zelner Gebiete, eine merk-
liche Reduktion der In-
telligenz, Epilepsie oder eine
Geisteskrankheit.

Diagnose. Die übertrag-
bare Genickstarre ist fast
immer nicht ganz leicht zu
diagnostizieren. Es em-
pfiehlt sich, zunächst durch
Feststellung lokaler Hirn-
symptome (Nacken- und
Rückenstarre, Gliederstarre,
Lähmungen einzelner Hirn-
nerven, Papillitis optica
usw.) zu ermitteln, ob über-
haupt eine Meningitis
vorliegt. Nach den allge-
meinen Erscheinungen (Er-
brechen, Kopfschmerz,
Rückenschmerz, allgemeine
Hyperästhesie) ist das meist
nicht mit der wünschens-
werten Sicherheit möglich.
Kann eine Meningitis an-
genommen werden, so wird
die Diagnose der viel häu-
figeren tuberkulösen
Meningitis durch ihre ge-
wöhnlich langsamere Ent-
wicklung, durch das frühere
und stärkere Hervortreten ba-
kulöser Veränderungen an D
das Fehlen des Herpes gestü

Woche, wiederhergestellt sind, und endlich über 6—10 und mehr Wochen protrahierte Fälle, bei denen das anfänglich hohe Fieber nach einiger Zeit nachläßt oder schwindet, aber viele Wochen hindurch noch einzelne Temperaturspitzen und längere Fieberperioden mit Steigerung der meningitischen Erscheinungen folgen.

Die Rekonvaleszenz ist meist sehr langwierig und die Wiederherstellung öfters unvollständig. Besonders oft bleiben Hör- und Sehstörungen nach der Erkrankung des N. acusticus und opticus zurück, junge Kinder werden häufig taubstumm, oder die Kranken haben noch lange Zeit, manchmal dauernd über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, Schwindel u. dgl. infolge eines zurückbleibenden Hydrocephalus zu klagen. Nur selten hinterläßt die Erkrankung der Hirnrinde resp. des Rückenmarkes eine Lähmung einzelner Gebiete, eine merkliche Reduktion der Intelligenz, Epilepsie oder eine Geisteskrankheit.

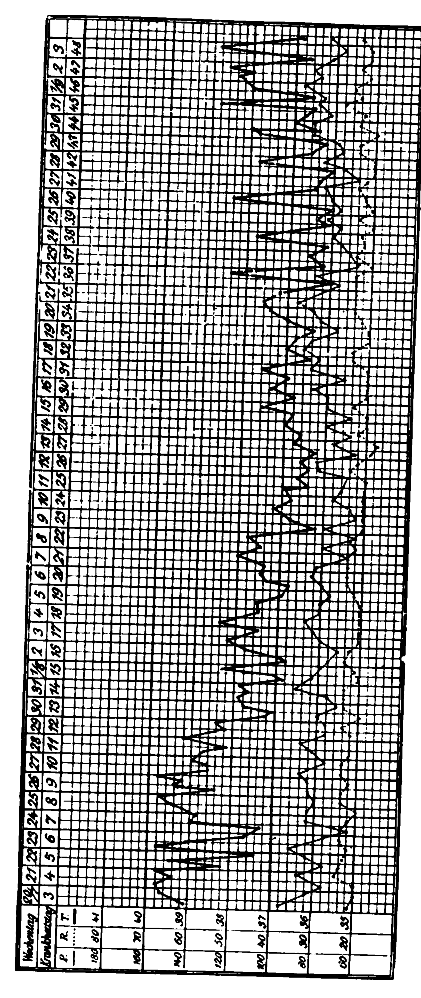


Fig. 31. Übertragbare Genickstarre. Protrahierter Verlauf.

Diagnose. Die übertragbare Genickstarre ist fast immer nicht ganz leicht zu diagnostizieren. Es empfiehlt sich, zunächst durch Feststellung lokaler Hirnsymptome (Nacken- und Rückenstarre, Gliederstarre, Lähmungen einzelner Hirnnerven, Papillitis optica usw.) zu ermitteln, ob überhaupt eine Meningitis vorliegt. Nach den allgemeinen Erscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Rückenschmerz, allgemeine Hyperästhesie) ist das meist nicht mit der wünschenswerten Sicherheit möglich. Kann eine Meningitis angenommen werden, so wird die Diagnose der viel häufigeren tuberkulösen Meningitis durch ihre gewöhnlich langsamere Entwicklung, durch das frühere und stärkere Hervortreten basaler Störungen, durch den Nachweis tuberkulöser Veränderungen an Drüsen, Lungen, Knochen oder Haut, durch das Fehlen des Herpes gestützt, die einer fortgeleiteten eitrigen

Entzündung durch den Nachweis einer Ohreiterung, einer Kopfverletzung, eines Kopferysipels, einer Parotitis usw. Die meningeale Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die ein der epidemischen Genickstarre sehr ähnliches Bild bieten kann, ist am ehesten an der auffallenden Dyspnoë infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zu erkennen. Ergeben sich keine Anhaltspunkte für tuberkulöse oder fortgeleitete eitrige Meningitis, so sind weiter die Krankheiten auszuschließen, bei denen meningitische Erscheinungen öfters vorkommen, vor allem die krupöse Pneumonie, die namentlich bei Kindern nicht selten unter dem Bilde einer Meningitis beginnt und erst spät sich lokalisieren läßt. Auch in diesen Fällen pflegt aber die Atmung von Anfang an beschleunigt zu sein. Später ermöglichen der charakteristische Lungenbefund und eventuell der rostfarbige Auswurf, die bei den sekundären Lungenveränderungen der epidemischen Meningitis nicht vorkommen, die Diagnose. Gegen die Meningitis des Unterleibstyphus, der namentlich für die langsamer beginnenden Fälle differentialdiagnostisch in Betracht kommt, spricht der Herpes, für Typhus mit großer Wahrscheinlichkeit eine charakteristische schubweise Roseola, Meteorismus, mit Sicherheit das Auftreten einer Darmblutung und vor allem bei nicht schutzgeimpften Menschen der positive Ausfall der GRUBER-WIDALschen Agglutinationsprobe. Gegen die Meningitis der Grippe läßt sich in der Regel das Fehlen stärkerer katarrhalischer Erscheinungen in den oberen Luftwegen verwerten. Die Meningitis bei allgemeiner Sepsis unterscheidet sich durch die meist stärkere Beschleunigung von Herz und Atmung, durch das öftere Auftreten zweifellos septischer Veränderungen an Haut oder Gelenken und durch den Nachweis der pathogenen Mikroorganismen im Blute. Bei dichter hämorrhagischer Roseola kann Fleckfieber in Betracht kommen. Die Rötung und Gedunsenheit des Gesichts, der starke Bindehautkatarrh, der andere Fieberverlauf, die meist anhaltende Pulsbeschleunigung machen es gewöhnlich schon für die äußere Untersuchung kenntlich. Andere Krankheiten dürften differentialdiagnostisch weniger Schwierigkeiten verursachen. Die Diagnose der epidemischen Genickstarre ist also vorzugsweise eine Diagnose per exclusionen. Die starke Leukocytose, das Fehlen der eosinophilen Zellen können die Erkennung wesentlich fördern. Der Nachweis des Meningococcus intracellularis im Rachenschleim gelingt nur bei ausgiebigem Auswischen des retronasalen Rachenabschnitts mit Hilfe einer biegsamen, mit Watte umwickelten Sonde vom Munde aus und bei sofortiger Kultur in Körperwärme auf entsprechendem Nährboden. Regelmäßig stellt die Probepunktion des Rückenmarkskanals mit Hilfe der QUINCKEschen Lumbalpunktion das Vorhandensein erhöhten Lumbaldruckes, mehrkerniger Leukocyten und — das ist ausschlaggebend — wenn nicht sofort, so doch bei wiederholter Untersuchung die pathogenen Mikroben fest.

Prognose. Das Leben ist stets ernstlich gefährdet. Die Voraussage wird um so trüber, je stärker und zalreicher die örtlichen Symptome hervortreten. Sie kann betreffs der Erhaltung des Lebens erst vollständig gut sein, wenn die Erscheinungen mindestens 14 Tage völlig geschwunden sind. Auch dann drohen noch die mannigfachen Überbleibsel der Krankheit die Freude an der Heilung zu beeinträchtigen.

Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe sind bis in die ersten Wochen der Rekonvaleszenz hinein unbedingt notwendig. Wenn irgend möglich, soll der Kranke deshalb in einem besonderen, leicht verdunkelten Zimmer liegen und nur von einer Person gepflegt werden. Auch die nächsten Angehörigen sind nur selten und für

kurze Zeit zuzulassen. Sehr angenehm empfindet der Kranke oft, wenn Erschütterungen des Bettes und der Schall aus Nebenräumen durch das Stellen der Bettfüße auf Filzplatten gemildert werden. Der Patient wird am besten auf ein Wasserkissen gelagert. Auf den Kopf ist eine Eisblase, längs der Wirbelsäule sind Eisschläuche oder Bleiröhren, durch die Eiswasser rinnt, aufzulegen. Empfehlenswert sind die aus Aluminium gefertigten Leiterschen Kühler für Kopf und Nacken.

Die Quinckesche Lumbalpunktion zur Herabsetzung eines übermäßig hohen Druckes des Liquor cerebrospinalis hat nach den ausgedehnten Erfahrungen der letzten Epidemie ziemlich oft sehr erfreuliche, leider meist bald vorübergehende Besserungen der allgemeinen Symptome herbeigeführt. Sie muß anfangs täglich ausgeführt werden. Bei dickem Eiter im Rückenmarkskanal läßt sich der Erfolg durch vorsichtige Spülung mit Ringerscher Lösung verbessern. Ist Hirndruck deutlich und fördert die Lumbalpunktion keine Flüssigkeit heraus, wie das besonders nach wiederholten Punktionen vorkommt, so kann zur Entlastung der Hirnventrikel der Balkenstich versucht werden (Otfried Müller).

Sehr eingebürgert hat sich in den letzten Jahren die Behandlung mit Heilserum. Es wird nach den Angaben von Jochmann, Kolle und Wassermann, Flexner u. a. meist nach Verimpfung verschiedener Meningokokkenstämme als polyvalentes Serum von Pferden gewonnen und scheint hauptsächlich durch Anregung der Phagocytose, etwas auch antitoxisch und vielleicht bakterizid zu wirken. Man läßt 20 bis 30 ccm körperwarmen Serums (bei Kindern die Hälfte, bei tief gelagertem Kopf langsam in den Rückenmarkskanal einlaufen, nachdem durch Lumbalpunktion die gleiche Menge, bei erhöhtem Drucke eine entsprechend größere Menge Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurde. Bei schweren Fällen wird die Anwendung zunächst täglich wiederholt, bei den übrigen jeden zweiten Tag oder seltener, entsprechend erneutem Ansteigen der Temperatur. Die subkutane Einspritzung bringt keinen Nutzen. Bei intralumbaler Anwendung sahen Jochmann und in Amerika Flexner die Sterblichkeit auf 30%, bei Einspritzung an den ersten 3 Tagen noch tiefer sinken, den Gesamtzustand sich bald erfreulich bessern.

Die Schmerzen im Kopf werden öfters durch Ansetzen trockener, bei kräftigen Menschen auch blutiger Schröpfköpfe im Nacken günstig beeinflußt. Sind die Beschwerden zu heftig, so ist Narcophin (2—3mal täglich 0,005—0,015) subkutan zu geben. Wichtig ist die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung durch Einläufe oder besser durch milde Abführmittel (Pulv. Liquir. comp., Pulv. rad. Rhei, Extract. Cascar. sagrad. u. dgl.) und für regelmäßige Entleerung der Blase.

Bessert sich die Krankheit bereits merklich, so wird der Kranke bisweilen durch warme Bäder (35—40°) von 10—15 Minuten Dauer günstig beeinflußt. Er muß natürlich in das Bad und aus ihm mit großer Vorsicht gehoben werden und im Bade genügend unterstützt werden. Die Badewanne muß an das Bett herangebracht werden.

Komplikationen von seiten der Augen und Ohren, sowie etwaige Überbleibsel der Krankheit sind symptomatisch zu behandeln. Die oft zurückbleibende sehr starke Muskelabmagerung und -schwäche wird in weiter vorgeschrittener Rekonvaleszenz durch leichte Gymnastik und Massage, vorsichtige elektrische Behandlung bei reichlicher Ernährung gebessert.

Prophylaktisch ist die Isolierung der Kranken notwendig. Alles, was Rachenschleim von Kranken enthalten kann (Auswurf, Erbrochenes, Taschentücher, Wäsche usw.) ist zu desinfizieren. Kinder aus Familien, in denen eine Erkrankung vorgekommen ist, sollen vom Schulbesuch und vom Verkehr mit Altersgenossen ferngehalten werden. Bei den zahlreichen gesunden Bazillenträgern sind die Meningokokken im Nasenrachenraum durch desinfizierende Spülungen von der Nase aus, durch Gurgeln mit verdünnten Lösungen von Kaliumpermanganat möglichst gründlich zu vernichten. WASSERMANN empfiehlt weiter das Einblasen getrockneten Heilserums.

Die Cholera (Cholera asiatica).

Ätiologie. R. KOCH fand 1883 den Erreger der Cholera (χολέρα = Brechruhr), in dem Kommabazillus, einem Vibrio von $1-1^1/_2$ μ Länge, dessen Gestalt durch den Namen bezeichnet wird und der sich mittels eines an seinem einen Ende befindlichen Geißelfadens lebhaft bewegt. Schon 1866 hatte LEYDEN die Bazillen mikroskopisch gesehen. Sie gelangen durch den Magen, dessen Salzsäure sie nicht mit Sicherheit unschädlich macht, in den Darm und rufen, namentlich im Ileum sich massenhaft entwickelnd, Durchfälle und Erbrechen hervor. Die weiteren Krankheitserscheinungen der Cholera hängen von der Wasserverarmung des Körpers und von der Einwirkung eines spezifischen, in den Bakterien entstehenden Giftes ab, das von der Darmwand aufgenommen wird und so in den übrigen Körper gelangt. Die Bazillen werden mit den Stuhlgängen und dem Erbrochenen in virulentem Zustande entleert. Außerhalb des Körpers vermögen sie sich in den Exkreten, in Wasser, in feuchtem Boden einige Zeit zu erhalten. Austrocknung tötet sie dagegen rasch ab.

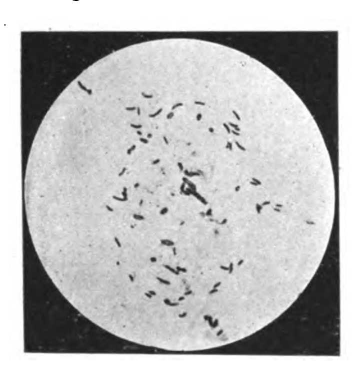


Fig. 32. Cholerabazillen. Ausstrichpräparat aus dem Stuhlgang. (Nach WASSERMANN und KOLLE, Atlas zum Handb. der pathog. Mikroorganismen, Taf. X, Fig. 228.)

Die Übertragung der Cholera erfolgt in derselben Weise wie die des Typhus. Auch hier sind die Leichtkranken, die Dauerausscheider und die Bazillenträger besonders gefährlich, weil die Krankheit bei ihnen oft unerkannt bleibt. Geraten Cholerabazillen in genügender Zahl in die Wasserleitung einer größeren Stadt, so tritt die Seuche explosionsartig in großer Ausdehnung auf, wie z. B. 1892 in Hamburg. Wird ein Flußlauf infiziert, so sind die Schiffer und die Ortschaften, die ihr Wasser aus ihm entnehmen, besonders gefährdet. Wieder an anderen Orten schließt sich an einen Krankheitsfall nur eine Infektion der Umgebung an.

Infolge der recht wechselnden Virulenz der Cholerabazillen kommt neben den schweren eine große Zahl leichter Erkrankungen vor. Es kann sogar jedes Krankheitszeichen trotz der Ansiedlung der Bazillen im Darm fehlen. Die Krankheit befällt überwiegend die schlechter gestellte Bevölkerung, weil sie beim Ausbruch einer Epidemie die nötigen Vorsichtsmaßregeln nicht beobachtet und nicht beobachten kann.

Die Cholera herrscht dauernd schon seit alter Zeit im Ufergebiete des Ganges, in Niederbengalen. Nach Europa ist sie bisher in fünf Epidemiezügen auf verschiedenen Wegen vorgedrungen, zum ersten Male 1823, dann 1829—37, 1847—57, 1865—67, 1882—87, zuletzt 1892—93. Die letzte Epidemie wurde in Deutschland dank der genauen Kenntnis der Infektionswege in bisher noch nicht dagewesener Weise beschränkt. Seit 1905 herrscht die Cholera anhaltend meist in mäßiger Stärke in Rußland.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ca. 2—8-tägiger Inkubation, während der die Krankheit sich oft schon durch mäßigen Durchfall (prämonitorische Diarrhöe) dokumentiert, setzt der eigentliche Choleraanfall mit sehr häufigen, 10—20mal am Tage erfolgenden Durchfällen und unstillbarem Erbrechen ein. Die Stuhlentleerungen haben zunächst noch eine gelbliche Farbe. Sehr bald wird aber Gallenfarbstoff nicht mehr entleert. Die ganz wässerigen Stühle erinnern dann mit den in ihnen herumschwimmenden Flocken von Darmepithelien und mit ihrer Trübung durch massenhafte Bakterien an das Aussehen von Reiswasser oder von dünner Mehlsuppe. Die lebhafte Peristaltik ruft starkes Kollern im Leibe hervor, verläuft aber ohne Schmerzen. Bei der Betastung werden über den schwappend gefüllten Därmen Plätschergeräusche hörbar. Das Erbrechen kann fast unaufhörlich anhalten und macht jede Zufuhr von Speise oder Getränk unmöglich. Der brennende Durst der Kranken kann nicht befriedigt werden.

Infolge der reichlichen Wasserverluste und der Unmöglichkeit, sie zu decken, verfällt das Aussehen der Kranken. Das Gesicht wird schmal, die Nase tritt scharf hervor, die Augen liegen tief und sind dunkel umrändert. Die Haut ist trocken und dadurch so unelastisch, daß aufgehobene Falten stehen bleiben. Durch die Eindickung des Blutes sind die Gefäße nur wenig gefüllt. Die Haut sieht blaß aus und fühlt sich kühl an. In der Achselhöhle wird bei der mangelhaften Zirkulation die Temperatur subnormal. Sie kann bis auf 32 und 30° sinken, während im Rectum die Wärme des Körperinnern häufig erhöht ist. Die Wasserverarmung der Nerven löst schmerzhafte Muskelzusammenziehungen, namentlich Wadenkrämpfe aus. Der Puls wird klein, oft unfühlbar. Die Stimme wird durch die Eintrocknung und Anämie der Stimmbänder heiser und tonlos (vox cholerica). Ebenso wie die Schweißabsonderung stocken auch die Tränen- und die Speichelsekretion. Die Corneae und Conjunctivae werden trocken und schilfern leicht ab. Die Harnabsonderung wird stark verringert. Nur wenige Kubikzentimeter finden sich in der Blase oder es besteht vollständige Anurie, ein übles Zeichen für die Schwere der Krankheit. Ist Harn zu erhalten, so ist er meist eiweißhaltig und führt oft zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder und Nierenepithelien. Das Bewußtsein der Kranken schwindet. Meist liegen sie, mehr oder minder benommen, ruhig da. Nur Potatoren werden oft erregt und delirieren in stärkerer Weise.

So hält der Zustand 1—2 Tage an. Verschlechtert sich das Befinden, so geht er in das pulslose Stadium, das Stadium asphycticum, über. Bei Fortdauer der reichlichen Entleerungen wird das Aussehen der Kranken fast leichenhaft. Hochgradigste Blässe, graue Verfärbung, leichenhafte Kälte der Haut, starke Cyanose der Lippen, Nasenflügel, Hände und Füße, verfallene Züge, gänzliche Pulslosigkeit, tiefes Koma, in dem der Kranke selbst gegen schmerzhafte Eindrücke unempfindlich ist, bilden sich aus. Fast immer führt das asphyktische Stadium nach wenigen Stunden zum Tode. Er tritt meist am 1. oder 2. Tage der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen ein.

Wird der erste Anfall überstanden, so lassen Durchfälle und Erbrechen nach, die Körpertemperatur hebt sich, der Puls wird wieder etwas deutlicher, die Sekretionen, speziell die Harnausscheidung, kommen wieder in Gang. Das Aussehen der Kranken bessert sich. Aber noch drohen mancherlei Gefahren.

Der Choleraanfall selbst kann solche Entkräftung hinterlassen, daß der Kranke sich trotz der Verminderung der stürmischen Erscheinungen nicht erholt, sondern nach einigen Tagen an Erschöpfung zugrunde geht.

Dann tritt bei einer größeren Anzahl von Patienten nach dem Nachlassen der Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals die allgemeine Vergiftung durch die Cholerabazillen stärker hervor. Es entwickelt sich das **Choleratyphoid.** Statt der subnormalen Temperatur stellt sich Fieber von wechselnder Höhe ein. Der Kranke bleibt bei stärkerer Ausbildung des Prozesses benommen. Der Durchfall besteht in mäßiger Weise fort. Öfters erscheint ein diffuses oder fleckiges Exanthem am Halse und Rumpfe (Choleraexanthem).

Recht oft wird das Bild des Choleratyphoids durch die Choleranephritis beherrscht, wohl weil die im Anfalle mangelhaft durchbluteten Nieren besonders stark durch das Krankheitsgift geschädigt werden. Der Harn wird in verminderter Menge abgesondert. Eiweißgehalt, Ausscheidung von Zylindern und Nierenepithelien bleiben unverändert oder nehmen noch zu. Urämische Erscheinungen, teilweise oder totale Konvulsionen, Erbrechen, tiefstes Koma gesellen sich hinzu.

Dazu kommen noch mannigfache Mischinfektionen, die Lungenerkrankungen und besonders oft Hautveränderungen (Furunkel, Abszesse, Gangrän) hervorrufen. Im Darme entwickeln sich öfters geschwürige und dysenterische Veränderungen. Bei Schwangeren tritt meist Abort ein.

Auch durch diese Nachkrankheiten kann der Tod herbeigeführt werden. Die Sterblichkeit an Cholera ist sehr beträchtlich. Von den ausgebildeten Fällen erliegen durchschnittlich 40—50%.

Werden alle Gefahren überwunden, so bessert sich der Zustand allmählich. Bei dem unkomplizierten Choleratyphoid schwindet das Fieber durchschnittlich nach 4—8 Tagen. In anderen Fällen kann sich die Krankheit über 2—3 Wochen hinziehen. Die Cholera hinterläßt scheinbar nur eine kurzdauernde Immunität.

Neben diesen ausgebildeten Cholerafällen geht eine große Zahl leichter und leichtester Fälle einher. Es bleibt bei mäßigem, manchmal kaum einen Tag anhaltendem Durchfalle als einzigem Symptom der Krankheit **(Choleradiarrhöe)** oder es entwickeln sich wohl starker Durchfall, Erbrechen, Muskelkrämpfe, das Aussehen verfällt etwas, der Puls wird schlechter, aber ohne weitere Erscheinungen, speziell ohne Nephritis geht das Leiden nach wenigen Tagen in Genesung über **(Cholerine).** Praktisch wichtig ist endlich, daß völlig gesunde Menschen mit normalen Stuhlentleerungen reichliche Cholerabazillen entleeren können. Sie sind für die Bazillenträger nicht virulent, können es aber für andere Personen sein.

Endlich kommt eine kleine Zahl schwerster Fälle zur Beobachtung. Nach wenigen Stunden geht der Kranke unter den Zeichen stärkster Intoxikation, unter Benommenheit und Sistieren des Kreislaufes zugrunde, ohne daß es überhaupt zu stärkerem Durchfall und Erbrechen kommt **(Cholera siderans).** Diese Form wird besonders bei kleinen Kindern beobachtet.

Anatomisch fallen bei den auf der Höhe des Anfalles gestorbenen Menschen oft eigenartige Muskelkontrakturen (sog. Fechterstellungen) auf. Die Muskeln sind äußerst trocken. Charakteristisch ist das seifige

Gefühl beim Anfassen des Bauchfelles. Es ist am Dünndarm diffus rosa injiziert. Im Darm, namentlich im unteren Dünndarm, ist das Epithel in großer Ausdehnung abgestoßen. Die PEYERschen Plaques, meist auch die solitären Follikel sind infiltriert. Der Darminhalt hat die wässerige Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. In späteren Stadien treten öfters dysenterische Verschwärungen und Nekrosen auf.

Die Nieren zeigen am 1. und 2. Krankheitstage nur mikroskopisch in den gewundenen Kanälchen starke Schwellung und Abstoßung der Epithelien. Nach dem 2. Tage wird die Degeneration stärker und ausgedehnter und greift auch auf die Glomeruli über. Die Nieren schwellen an. Die Rinde wird gelb verfärbt, während die Markkegel noch längere Zeit sich dunkelrot abheben.

Dazu gesellen sich in späteren Stadien noch die verschiedenen oben berührten Veränderungen an den übrigen inneren Organen und an der Haut.

Diagnose. Der ausgebildete Choleraanfall gleicht vollständig den Symptomen der bei uns endemischen, als Cholera nostras bezeichneten infektiösen Gastroenteritis, wie sie z. B. durch Paratyphusbazillen hervorgerufen werden kann. Auch der weitere Verlauf kann sich sehr ähnlich gestalten. Wollte man sich auf den endemischen Charakter der Cholera nostras, auf das nur zeitweise Auftreten der Cholera asiatica verlassen, so würden die ersten Fälle einer Epidemie stets übersehen und die kostbarste Zeit für vorbeugende Maßnahmen versäumt werden. Dazu kommt, daß während einer Epidemie asiatischer Cholera auch Cholera nostras gehäuft aufzutreten pflegt. Die Unterscheidung zwischen beiden ermöglicht nur die bakteriologische Diagnostik, der Nachweis der Kommabazillen und der bakteriolytischen, resp. agglutinierenden Eigenschaften des Serums.

Nach R. KOCH wird zunächst eine Schleimflocke aus dem Stuhl auf dem Deckglase fixiert und mit verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt. Sind die charakteristischen Bazillen in großer Zahl vorhanden, liegen sie namentlich in Häufchen, durchweg gleich gerichtet, zusammen, so kann Cholera asiatica angenommen werden. Die Cholerabazillen wachsen ferner in einer wässerigen alkalischen Lösung von 1 % Pepton und 1 % Kochsalz bei 37° so schnell, daß Deckglaspräparate von der sich rasch trübenden Oberfläche der Kultur oft schon nach 6 Stunden die Cholerabazillen nachweisen lassen. Sie bilden dabei Indol, das durch Zusatz von Salpetersäure mit salpetriger Säure oder von reiner Salz- oder Schwefelsäure rot gefärbt wird (Cholerarot). Dazu gesellen sich andere, hier nicht zu besprechende Merkmale bei Kultur auf Gelatine und Agar. Immerhin kann die Ähnlichkeit mit anderen Vibrionen, namentlich mit einem von FINKLER und PRIOR bei Cholera nostras gefundenen und mit manchen im Wasser vorkommenden, sehr groß und die Entscheidung nach den bisher angeführten Merkmalen schwierig sein.

Um so wertvoller ist die von R. PFEIFFER festgestellte Tatsache, daß das Serum von Menschen, welche Cholera durchgemacht haben, in spezifischer Weise Cholerabazillen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen auflöst, und die GRUBERsche Beobachtung, daß das Choleraserum ebenso wie das Typhusserum die lebhaft beweglichen Cholerabazillen agglutiniert.

Auch die akute Arsenikvergiftung gleicht in mancher Beziehung, und zwar auch anatomisch, dem Choleraanfall. Sie unterscheidet sich durch das Brennen und die Trockenheit im Munde, durch die Magenschmerzen, durch das Auftreten des Erbrechens meist vor dem Durchfall und eventuell durch die fortbestehende Harnsekretion.

Die leichten Formen der Cholera sind nur bakteriologisch, die Cholera siderans ist während des Lebens nur in Epidemiezeiten zu erkennen.

Die Nachkrankheiten der Cholera sind nach den anamnestischen Angaben meist leicht festzustellen.

Prognose. So gutartig der Verlauf der leichten Formen ist, so zweifelhaft bleibt der Ausgang der ausgebildeten Fälle bis zur völligen Genesung. Einen gewissen Anhalt gibt die Harnsekretion. Bei völliger

Anurie sah RUMPF in 57,2% den Tod eintreten. Von den Kranken, die keine Anurie zeigten, starben nur 4,7%. Das Stadium asphycticum überlebt nur ein Fünftel der Kranken. Sind die ersten zwei Tage überstanden, so stirbt nur noch ca. ein Fünftel. Kranke zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre haben die besten Aussichten, kleine Kinder und ältere oder kranke Leute besonders schlechte. Die Prognose der Nachkrankheiten wird um so besser, je rascher die Nierentätigkeit wieder normal wird.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Cholerakranke hat das Bett zu hüten und, soweit das Erbrechen es gestattet, flüssige Kost, am besten Mehl- und Schleimsuppen, Kakao, Tee, Milch, Eier, kräftigen Rot-, Port- oder Burgunderwein zu genießen. Zur Linderung des Durstes sind Eisstückchen in den Mund zu nehmen. Bei der Cholera dürfen nicht wie bei einem Magendarmkatarrh harmloserer Art zunächst Abführmittel gegeben werden. Man sucht vielmehr von vornherein den Wasserverlust durch Besserung des Durchfalles zu vermindern.

Von WIECHOWSKI und O. ADLER wird nach den Erfahrungen des Weltkrieges die möglichst frühzeitige Behandlung mit pulverisierter Tierkohle (am besten Carbo animal. subtiliss. pulver. MERCK) warm empfohlen, welche die Krankheit durch Adsorption der giftigen Produkte und gründliche Auswaschungen von Magen und Darm hervorragend günstig beeinflussen soll.

So früh wie möglich wird der Kranke in Seitenlage einer Magenwaschung mit 3—5 l einer 42° C warmen Aufschwemmung von 1—2 Eßlöffel Tierkohle im Liter unterzogen. Ebenfalls in Seitenlage schließt sich daran eine Darmspülung mit einer ebensolchen 45° C warmen Aufschwemmung. Dann erhält der Kranke stündlich Tierkohle-Aufschwemmung am Tage 25—40 g Kohle, zu trinken.

Gute Erfolge werden auch von der ähnlich wirkenden Bolus alba (3—6mal täglich 50 g in der etwa doppelten Wassermenge) berichtet. Wegen des Erbrechens wird das Mittel oft nicht im Magen bleiben. Weiter werden Darmspülungen mit 1—2 l 37° C warmer Lösung von 2% Tannin, 0,5% flüssiger Seife, 0,1% Salzsäure mehrmals am Tage empfohlen.

Zur Besserung des Durchfalls werden endlich 2-stündlich 5—7 Tropfen Ta. Opii oder mehr gegeben (eventuell in der Form der Choleratropfen):

Rp. Ta. Opii spl. 5,0
Ta. nuc. vomic. 1,0
Ta. Valer. aether. 10,0
Ol. Menth. pip. gtt. III
MDS. ½-stündlich 15 Tropfen.

Auch Tannalbin, Tannigen (viermal 1,0), Bismuth. subnitric. (0,3—0,5 2-stündlich) können versucht werden. Viel gebraucht werden auch Mittel, denen man einen antiparasitären Einfluß zuschreibt, Salol (3—5 g pro die), Kalomel (0,005 bis 0,01 stündlich), Salzsäure usw. In schwereren Fällen hindert das Erbrechen meist vollständig die Zufuhr von Medikamenten. Auch durch Cocain, Chloroformtropfen oder Magenspülungen läßt es sich nur vorübergehend bessern.

Rp. Chloroform 4,0–6,0
Gummi arab. q. s.
Zuckerwasser 250,0
Alle 10 Minuten ein kleiner Schluck.

Einen oft ausgezeichneten, leider meist rasch vorübergehenden Erfolg haben durch die Flüssigkeitszufuhr und die Verdünnung des Giftes im Blute subkutane und intravenöse Infusionen von 0,7 bis 0,9%iger Kochsalzlösung oder besser Normosallösung. Die 40° warme, selbstverständlich sterilisierte Flüssigkeit wird zu ½—¾ l aus einem sterilen Irrigator oder mit einer geeigneten Spritze durch eine weite Hohlnadel unter die Haut der Oberschenkel oder der Brust, oder langsam und vorsichtig zu 1—2 l in eine Armvene eingespritzt. Die In-

fusionen werden 1—3mal täglich wiederholt. Sie müssen in ausgebildeten Fällen unbedingt angewandt werden. Dauerhaftere Erfolge sah LICHTWITZ von Adrenalin-Kochsalz-Dauerinfusionen. Zu 500 ccm der Kochsalz- oder Normosallösung kommt 1 ccm der gewöhnlichen Suprareninlösung (1:1000). Die erwärmte Flüssigkeit läuft ganz langsam (in 2—3 Stunden) in die Vene ein. Läßt die Wirkung nach, wird die Maßnahme wiederholt.

Die zur Hebung der Körpertemperatur empfohlenen heißen Bäder scheinen nicht ganz unbedenklich. Zur Besserung des Kreislaufes ist Coffein zu verwenden. Von Äther ist bei Cholerakranken wegen Neigung der Haut zu Nekrosen abzusehen. Die schmerzhaften Muskelkrämpfe werden durch Massage oder Einreibungen gemildert.

Das Choleratyphoid und die übrigen Nachkrankheiten sind entsprechend zu behandeln. Bei urämischen Erscheinungen sind eine leicht verdauliche, stickstoff- und kochsalzarme, aber kalorienreiche Kost, eventuell Digitalis und Aderlässe anzuwenden. Schwitzprozeduren, Flüssigkeitsbeschränkung oder Milchdiät sind scheinbar meist nicht zu empfehlen.

Während der Rekonvaleszenz muß noch lange große Schonung beobachtet, mit der Wiederaufnahme voller Ernährung etwa wie bei dem Unterleibstyphus verfahren werden.

Die Versuche einer spezifischen Behandlung der Cholera haben noch nicht zu praktischen Ergebnissen geführt.

Prophylaktisch können sich Personen, die mit Cholerakranken in Berührung kommen, durch sorgfältige Desinfektion der Hände und durch die anderen beim Unterleibstyphus besprochenen Maßnahmen völlig sicher vor der direkten Infektion schützen. Während des Herrschens einer Epidemie hat man sich vor Magendarmstörungen zu hüten, möglicherweise infiziertes Wasser als Getränk und bei der Zubereitung von Speisen zu meiden oder es ebenso wie das zum Waschen, Baden, Scheuern usw. benutzte vorher abzukochen.

Der einzelne Cholerakranke ist tunlichst sofort in einem Krankenhause zu isolieren. Verdächtige Fälle sind bis zur Sicherung der Diagnose dort zu beobachten. Stuhl und Harn, das Erbrochene und die Wäsche der Kranken sind nach den beim Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 41) zu desinfizieren. Über weitere Einzelheiten ist die Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Cholera nachzusehen. Das Wichtigste bleibt aber stets die sofortige Erkennung und rascheste Absonderung der ersten Fälle. Auch die Dauerausscheider und die Bazillenträger sind zu isolieren. Dem vorzüglich organisierten, namentlich in dieser Beziehung wirksamen Überwachungsdienst auf Flüssen, in den Häfen, auf der Eisenbahn und den Landstraßen verdankt Deutschland hauptsächlich das rasche Erlöschen der letzten Epidemie und das seitherige fast völlige Freibleiben von Cholera auch während des Weltkriegs.

Gegen die Einschleppung der Cholera sind dieselben Maßnahmen wie bei der Pest (s. S. 74) zu beobachten.

Ausgezeichnet hat sich die von HAFFKINE zuerst geübte, von KOLLE ausgebildete Schutzimpfung bewährt. 2 mg, nach einigen Tagen 4 mg Agarkulturmasse von Cholerabazillen in 1 ccm sterilen Wasser, vielleicht besser nur einmal die doppelte Menge (KAUP), werden nach einstündiger Abtötung bei 53—55° C unter die Brusthaut eingespritzt. Die Impfung wird nach Abtötung bei so niederer Temperatur (RUSSEL) ohne irgendwelche Folgen vertragen. Das rasche Erlöschen der Cholera in den deutschen und österreichisch-ungarischen

Armeen auf verseuchten Kriegsgebieten ist sicher zum großen Teile der Schutzimpfung zuzuschreiben. Auch der Verlauf gestaltet sich bei Geimpften günstiger. Nach 2maliger Impfung sank die Sterblichkeit in einer österreichischen Armee von 39 % auf 15 % (Kaup). Der Impfschutz scheint nur 3—4 Monate anzuhalten. Dann muß die Impfung wiederholt werden.

Die Ruhr (Dysenterie).

Ruhrartige Erkrankungen kommen bei Infektionskrankheiten (z. B. Unterleibstyphus, Paratyphus, Malaria, Sepsis, vereinzelt bei schwerer Darmtuberkulose) und bei manchen Vergiftungen (z. B. mit Quecksilber und seinen Verbindungen, bei Urämie), ferner vereinzelt bei Darmkrebs, bei Lues oder Gonorrhöe des Rektums vor. Die essentiell auftretende, hier allein beschäftigende Ruhr wird durch verschiedene Infektionen des Darms hervorgerufen. Die Ruhrepidemien, wie sie früher in großer Ausbreitung besonders als Kriegsseuchen, aber in mäßigerem Umfang seit einer Reihe von Jahren während des Friedens auch in Deutschland auftraten, werden durch den Ruhrbazillus verursacht. Die endemisch in warmen Ländern (z. B. in Ägypten, Zentralamerika, Südchina, Süditalien, der Balkanhalbinsel) herrschende Ruhr entsteht durch das Eindringen tierischer Parasiten, von Amöben. Die überall beobachteten sporadischen Ruhrfälle sind Ausläufer kleiner Ruhrepidemien oder aus Gebieten mit endemischer Ruhr eingeschleppt.

I. Die Bazillenruhr.

Ätiologie. Der Ruhrbazillus ähnelt dem Typhusbazillus, ist aber kürzer und dicker, unbeweglich und besitzt scheinbar keine Geißeln. Er zeigt nur Molekularbewegung. Man unterscheidet den Shiga-Kruseschen Bacillus dysenteriae, den Erreger der oft schweren Erkrankungen mit allgemeinen toxischen Störungen entsprechend der Giftabscheidung der Bazillen von den Erregern der leichten Formen. Sie sind als Flexner-, Strong- und Y-Bazillus beschrieben. Von Kruse werden sie als Vertreter noch zahlreicherer Rassen des Pseudodysenteriebazillus angesehen. Sie bilden keine Toxine.

Die Ansteckung mit Bazillenruhr wird hauptsächlich durch die Stuhlgänge der Kranken vermittelt. Sie enthalten in frischen Fällen oft große Mengen der Krankheitserreger. Auch bei den chronischen Erkrankungen kann der Bazillenreichtum der Schleimklümpchen in den Stuhlgängen beträchtlich sein. Selbst gesunde Bazillenträger können die Erkrankung verbreiten. Neben der unmittelbaren Übertragung von Mensch zu Mensch und neben der indirekten Ansteckung durch infiziertes Wasser oder infizierte Nahrungsmittel wie beim Unterleibstyphus scheinen auch Fliegen, bisweilen in großem Maßstabe, die Erkrankung zu vermitteln. Alle Altersklassen werden betroffen.

Anatomische Veränderungen. Der Dickdarm, besonders die Flexura sigmoides und der Mastdarm, ist der Hauptsitz der Erkrankung. Mit katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut beginnend, kommt es in den schwersten Fällen sehr rasch zu einer diphtherieähnlichen Nekrose des Epithels, bald auch der tieferen Schichten und zu Blutaustritten in die Schleimhaut. In schwächer geschädigten Darmabschnitten führt die Ruhr nur zu mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose der oberflächlichen Schleimhautschichten und daneben zu serös-eitriger Infiltration oder zur Bildung einer fibrinösen Pseudomembran.

Bei der leichtesten Störung bleibt die anfängliche rein katarrhalische Veränderung bestehen. Die einzelnen Darmabschnitte können recht verschieden starke Erkrankungen aufweisen (LÖHLEIN). Die Lymphfollikel schwellen stark an. In den Drüsen bildet sich reichlicher Schleim. Bei den hinziehenden Erkrankungen entwickeln sich nach Abstoßung des Epithels Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt, die vielfach miteinander zusammenfließen. In schweren Fällen wird fast die ganze Dickdarmschleimhaut geschwürig zerstört, die Darmwand fest wie ein Gummischlauch (LÖHLEIN) infiltriert. Vereinzelt brechen auch Geschwüre oder Abszesse nach außen durch die Serosa oder in das den Darm umgebende Zellgewebe durch. Eine Heilung der ausgebildeten Veränderung ist nur unter Narbenbildung möglich, die oft in großer Ausdehnung irreparable Defekte der Schleimhaut und der Muskulatur des Darmes bedingt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die charakteristischen Erscheinungen der Ruhr sind häufige Durchfälle mit Schleim, Blut, oft auch Eiter, ferner Leibschmerzen und quälender Tenesmus. Gewöhnlich beginnt die Krankheit wie ein Magendarmkatarrh mit mäßigem Durchfall, Appetitmangel, unangenehmen Empfindungen im Leib, allgemeiner Abgeschlagenheit. Nach etwa 2—5 Tagen ist das volle Bild entwickelt. In anderen Fällen setzt die Krankheit fast plötzlich ein.

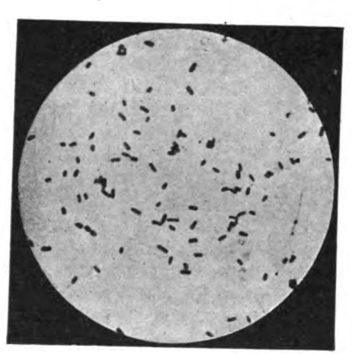


Fig. 33. Dysenteriebazillen. Reinkultur. (Nach Fig. 281, Taf. XII des Atlas von KOLLE und WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Die **Stuhlentleerungen** sind zunächst noch fäkulent, zeigen aber bereits reichliche Blutstreifen und Schleimklümpchen, die wie gequollene Sagokörner oder Froschlaich aussehen. Schon nach wenigen Stunden oder Tagen werden die Stühle rein blutig-schleimig. Sie sind bei reichlichem Blutgehalt dunkelrot (rote Ruhr). Oder es überwiegen die eitrigen Beimengungen (weiße Ruhr). Mikroskopisch sieht man nur Schleim, massenhafte Darmepithelien, rote Blutscheiben und Eiterkörperchen. Eigentlich fäkulente Bestandteile fehlen fast völlig. Die Krankheitserreger sind nur in frisch untersuchten Entleerungen, aber auch dann nicht immer nachweisbar. Die Häufigkeit der Entleerungen nimmt zu. 20—30 Stühle am Tage, oft noch mehr, sind nicht selten. Die Menge jeder einzelnen Entleerung ist meist nur gering.

Der **Leibschmerz** steigert sich zu schmerzhaften Koliken besonders am absteigenden und queren Dickdarm. Auch zwischen den häufigen Koliken wird über mehr oder minder heftigen Schmerz im ganzen Leib, besonders in der Nabelgegend, geklagt. Das Colon, namentlich die Flexura sigmoides, ist druckempfindlich. Besonders im absteigenden Teile ist der Dickdarm in dem meist flachen, eingesunkenen Leib mittelweit mit verdickter Wand oft deutlich tastbar.

Sehr viel stärker werden die Kranken von dem fortwährenden **Stuhldrang** gepeinigt, der durch die Überempfindlichkeit des erkrankten Mastdarms schon gegen geringe Füllung entsteht. Er setzt kurze Zeit nach jeder Entleerung ein und nötigt oft zu Defäkations-

versuchen, bei denen durch das starke Pressen nur die Mastdarmschleimhaut durch den After vorgestülpt wird.

Bei den durch den **SHIGA-KRUSEschen Bacillus** verursachten Erkrankungen werden die Patienten durch die meist erst in einigen Tagen ihren Höhepunkt erreichende örtliche Erkrankung, aber auch durch die Allgemeinwirkung eines von den Bazillen gebildeten Giftes sehr rasch matt und blaß, oft äußerst blutarm. Das Gesicht wird schmal. Der zuerst eingesunkene Leib kann sich auftreiben. Die Zunge wird dick belegt. Der Appetit liegt danieder. Hin und wieder tritt Erbrechen auf, häufig besteht lebhaftes Durstgefühl, aber die Kranken scheuen oft seine Befriedigung, weil jeder Schluck verstärkte schmerzhafte Darmbewegung und unwiderstehlichen Stuhldrang auslöst. Hartnäckiger Singultus kann lästig werden. Das Bewußtsein bleibt meist frei. Der Kreislauf kann bedrohlich geschädigt werden. Die Temperatur verläuft wechselnd. Sie kann im Beginn rasch auf 39 und 40 ansteigen, um sich dann während des größeren Teils des Verlaufes auf mäßiger Höhe zu halten, oder sie ist während der ganzen Dauer nur wenig erhöht.

Bei den Erkrankungen durch **Pseudodysenteriebazillen** ist die Darmerkrankung in der Regel leichter, obgleich sie gewöhnlich sofort in voller Stärke einsetzt. Sie beherrscht meist ausschließlich das Bild. Stärkere Allgemeinerscheinungen treten bei vorher gesunden Menschen der mittleren Jahre in der Regel nicht auf. Nur das Fieber steigt anfangs oft steiler und höher an, als bei der SHIGA-KRUSE-Ruhr. Alte Leute und Kinder werden oft stärker ergriffen.

Die Krankheit pflegt 1—$1^1/_2$ Wochen mit voller Heftigkeit zu bestehen. Während die Pseudodysenterie das Leben nur selten gefährdet, führt die SHIGA-KRUSE-Ruhr in wechselnder Häufigkeit, die bis zu 22 % ansteigen kann, meist aber viel geringer ist, zum Tode. Die SHIGA-KRUSE-Ruhr dauert durchschnittlich länger als die Pseudodysenterie. Neben den voll ausgebildeten Fällen kommt auch eine bei ausgedehnten Epidemien sehr große Anzahl mit leichten, wenig ausgebildeten Erscheinungen und rascherem Verlaufe vor.

Durch Durchbruch von Ruhrgeschwüren entsteht vereinzelt allgemeine Bauchfellentzündung oder Eiterung in dem den Mastdarm oder Dickdarm umgebenden Zellgewebe. Durch Pfortaderentzündung kommt es ganz selten zu Leberabszessen.

Die **Erholung** schreitet meist sehr langsam vorwärts und beansprucht nach stärkeren Erkrankungen 2—3 Monate. Bei der SHIGA-KRUSEschen Form wird sie infolge einer Spätwirkung des Bazillengiftes öfters durch rheumatoide Gelenkschwellungen, seltener durch eine meist in einigen Wochen ablaufende Neuritis mit Ataxie oder anderen Erscheinungen, durch Conjunctivitis und Iritis, vereinzelt auch durch eine eitrige Urethritis gestört. Auch Herzerscheinungen, bisweilen Endocarditis, und mumpsartige Erscheinungen an Speicheldrüsen und Hoden (K. SICK) sind beschrieben.

Nicht selten bildet die Darmerkrankung die Quelle anhaltender Beschwerden. Besonders oft besteht durch Dickdarmspasmen oder durch die ausgedehnte narbige Veränderung des Darms hartnäckige Verstopfung; lenteszierende Geschwüre im Darm, die man sich häufig romanoskopisch sichtbar machen kann, unterhalten eine Neigung zu Durchfall, zu fortgesetzter Abscheidung von Blut und Schleim, oder Verstopfung und Durchfall wechseln regellos. Bei geringen Schädlichkeiten, Kälte, kleinen Diätfehlern, kommt es erneut zu Rückfällen aller Ruhrerscheinungen. Bei größerer Ausdehnung der chronischen Erkrankung be-

steht monatelang eine schwere leicht fieberhafte Dickdarmerkrankung. In anderen Fällen beherrschen Magenstörungen eventuell mit gastrogenen Diarrhöen und intestinaler Gärungsdyspepsie das Bild. Die Kranken können sehr herunterkommen.

Diagnose. Kann man ruhrartige Erkrankungen infolge von anderen Infektionskrankheiten oder von Vergiftungen, infolge von Darmkrebs, Gonorrhoe oder Lues des Mastdarms ausschließen, ist die Erkennung der ausgebildeten Fälle nicht schwierig. Die leichten Fälle sind dagegen von einem bloßen Dickdarmkatarrh nur durch eine epidemische Häufung der Erkrankungen zu unterscheiden. Von den gelegentlich differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Paratyphuserkrankungen unterscheiden sie sich durch die meist vorhandene mäßige Leukocytose ohne Beeinflussung der eosinophilen Zellen (Paetsmann und Kämmerer). Wesentlich gesichert und oft erst ermöglicht wird die Diagnose durch den Nachweis der Ruhrbazillen in den Schleim- und Eiterklümpchen der Stuhlgänge — sie wachsen auf dem von Drigalski und Conradi angegebenen Nährboden (s. S. 35) in blau gefärbten Kolonien, wie die Typhusbazillen, sind aber unbeweglich — und durch die Agglutination der Bazillen mit dem Serum der Kranken. Der Bazillennachweis gelingt nur bei Verimpfung der frisch entleerten Stuhlgänge, am ehesten in der ersten Krankheitszeit. Sein negativer Ausfall ist in keiner Richtung zu verwerten. Die Trennung der Dysenterie- und der Pseudodysenteriebazillen und ihrer verschiedenen Rassen ist schwierig. Sie stützt sich auf das Verhalten gegen verschiedene Zuckerarten, vor allem aber auf die Agglutination durch spezifische Sera. Die Agglutination des Krankenserums beginnt in der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche und erreicht erst später, oft erst in der Rekonvaleszenz, höhere Werte. Für Pseudodysenteriebazillen ist sie nur verwertbar, wenn sie in starken Verdünnungen, jedenfalls über 1 : 100, auftritt. Sie kann mehrere Monate, vielleicht länger, anhalten.

Prognose. Trotz der oft schweren Erscheinungen verläuft die Shiga-Kruse-Ruhr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig. Die Pseudodysenterie geht fast immer gut aus, wenn es sich nicht um bereits geschwächte Menschen, junge Kinder oder alte Leute handelt. Getrübt wird die Voraussage durch die oft sehr langsame Erholung, die Möglichkeit von Komplikationen auch nach Ablauf der Krankheit bei der Shiga-Kruse-Ruhr und vor allem durch den öfters chronischen Verlauf der Darmerkrankung.

Therapie. Die Behandlung beginnt mit der systematischen Entleerung des Darms durch Rizinusöl, das 1—2mal täglich eßlöffelweise gegeben wird, bis die Entleerungen fäkulent geworden sind. Andere Abführmittel, namentlich Kalomel sind weniger empfehlenswert. Daran schließt sich der Gebrauch adstringierender Mittel, von Bismuth. subnitric. (3—4mal täglich 0,5—1,0), Enterosan, Tannalbin, Tannigen (4,0 täglich), Decoct. ligni Campechiani, Decoct. rad. Colombo, Decoct. rad. Ratanhiae (sämtlich 10,0 : 150,0 2-stündlich 1 Eßlöffel), von Catechu (6—8mal täglich 0,05 in keratinierten Pillen, als Ta. Catechu 3—4mal täglich 20—30 Tropfen). In den Tropen braucht man vielfach eine 24-stündige Kolatur von je 50 g Cortex Sima rubae und Granati in einer Flasche Rotwein, die in 48 Stunden zu trinken ist. Uzara scheint wirkungslos zu sein. Opium ist möglichst zu vermeiden. Wirksamer ist bei akuten Fällen die schon bei der Cholera erwähnte Enteroklyse. Es werden 2—3mal täglich $^3/_4$—2 l lauwarmer, 0,5 % wässeriger Tanninlösung langsam in den Mastdarm in linker Seitenlage eingegossen und möglichst 10 Minuten zurückgehalten. Auch Tier-

kohle und Bolus alba werden wie bei der Cholera verwendet. Von letzterer sollen nach NOCHT 200 g in der doppelten Menge Wasser auf einmal getrunken werden.

Die Leibschmerzen werden durch warme Umschläge, durch Atropin. sulfur. (2—3mal täglich 0,0005—0,001 innerlich oder subkutan), durch Papaverin (mehrmals täglich 0,03—0,05 innerlich oder subkutan), der Tenesmus wird durch Suppositorien mit Extract. Belladonn. (0,02), Atropin. sulf. (0,0005—0,001), Cocain. mur. (0,01) oder Anästhesin (0,5 bis 1,0), besser nicht mit Opium oder Morphium gelindert. Die Umgebung des Afters ist häufig sorgfältig zu waschen und durch Einfetten vor dem Wundwerden zu schützen.

Der Kranke hütet das Bett bis zum Wiederauftreten völlig normaler Entleerungen. Auch während der Erholung ist weitgehende Ruhe notwendig. Der Leib ist für lange Zeit durch eine Leibbinde warm zu halten.

Geradezu maßgebend für den Erfolg ist die Regelung der Ernährung. Bis die Stühle fäkulent werden, erhält der Kranke nur flüssige Kost, Schleim- und Mehlsuppen, Kakao, unter Umständen guten Portwein oder Burgunder. Milch wird manchmal gut, in anderen Fällen in keiner Form vertragen. Wichtig ist bei länger dauernden Erkrankungen die ausreichende Kalorienzufuhr. Fleischbrühe, Fleischextrakt, künstliche Peptone, Somatose, Eier verschlimmern fast immer das Übel. Als Getränk ist dünner Reis- oder Salepschleim zu geben. Limonaden, Mineralwässer sind zu vermeiden. Sind die Stühle wieder breiig fäkulent, so wird ein vorsichtiger Versuch mit durchgeschlagenem Reis, später mit Grieß und Kartoffelbrei gemacht. Dazu kommen allmählich aufgeweichtes, gewässertes Weißbrot, geschabte Rindszunge, magerer roher Schinken, Kalbsbröschen u. dgl. Erst wenn der Stuhl mehrere Wochen normal geworden ist, kann nach und nach die frühere Ernährung wieder aufgenommen werden. Aber noch für lange Zeit sind fette, blähende, reichlich Zellulose enthaltende und stark gewürzte Speisen zu vermeiden.

Durch das antitoxisch und etwas bakterizid wirkende Antidysenterieserum sind bei frühzeitiger intramuskulärer Anwendung wesentliche Besserungen der SHIGA-KRUSEschen Dysenterie erzielt worden. Es wird von entsprechend vorbehandelten Pferden gewonnen. 50—80 ccm sollen bis zu merklicher Besserung täglich, gewöhnlich 3 bis 4 Tage eingespritzt werden (SCHITTENHELM). Die Pseudoruhrbazillen ohne allgemeine Giftwirkung werden dadurch nicht beeinflußt. Auch Versuche mit Vakzine-Behandlung (z. B. BOEHNCKES Dysbakta) sind gemacht.

Bei der **chronischen Ruhr** ist entsprechend zu verfahren, namentlich hinsichtlich der Kost. Wenn von den Adstringentien das eine versagt, nützt manchmal ein anderes. Bei geringfügigen, aber hartnäckigen Darmerscheinungen sind bisweilen Darmspülungen mit lauwarmer Salizylsäurelösung (1 : 400) nach Art von Magenspülungen und nachfolgende gerbsaure Enteroklyse nützlich.

Die Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Prophylaktisch ist die Desinfektion der Stuhlentleerungen nach den bei dem Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 41) besonders notwendig. Auch die Umgebung des Kranken hat sich, wie dort geschildert, zu verhalten. Der Bekämpfung der Fliegen ist große Aufmerksamkeit zu widmen. Ebenso wichtig ist die entsprechende Beseitigung der Abwässer und die Sorge für gutes Trink- und Nutzwasser. Ist es nicht zu beschaffen, so ist das Wasser vor der Benutzung abzu-

kochen. Der Genuß roher Nahrungsmittel, die mit verdächtigem Wasser befeuchtet sein können, namentlich von Obst u. dgl., ist zu vermeiden. Über Einzelheiten ist Heft 3 der preußischen Anweisungen betr. Bekämpfung übertragbarer Krankheiten nachzusehen. Die aktive Immunisierung ist durch SHIGA u. a. versucht worden.

II. Die Amöbenruhr.

Ätiologie. 2 Arten von Amöben, die aber vielleicht nicht scharf zu trennen sind, rufen Ruhr hervor. Von LÖSCH 1875 zuerst gesehen, dann von R. KOCH 1883 eingehender beschrieben und von KARTULIS in ihrer pathogenen Bedeutung sichergestellt wurde die Amöbe, der SCHAUDINN den Namen Amoeba histolytica gab. Sie verursacht die endemische Ruhr in Ägypten und China. Es sind lebhaft bewegliche. in der Ruhe rundliche, in frischem Zustande stark glänzende Zellen, die von 15 auf 50 μ Durchmesser heranwachsen. Sie lassen im Leben keinen Kern erkennen. Größer ist die von VIERECK gefundene Amoeba tetragena, welche die endemische Ruhr im übrigen Afrika, in Südamerika und bisweilen in Indien hervorruft. Ihr Kern ist stets sichtbar. Beide Formen bilden Dauercysten mit zahlreichen Sporen im Innern; die Cysten sind einige Wochen auch außerhalb des menschlichen Körpers lebensfähig und vermitteln vor allem durch Wasserinfektion die Übertragung. Von den 4 im Innern der fertigen Cyste sichtbaren Kernen hat die A. tetragena ihren Namen.

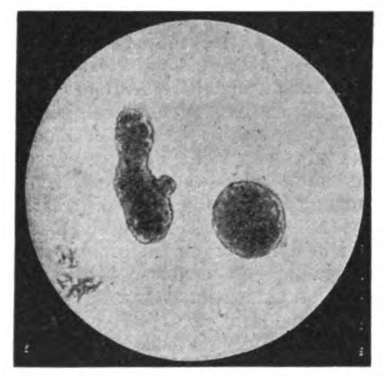


Fig. 34. Amöben in Bewegung, nach KARTULIS. (Nach KOLLE und WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Ergänzungsband 1907, S. 358.)

Anatomische Veränderungen. Im Gegensatz zu der oberflächlich angreifenden Bazillenruhr beginnt der Prozeß in der Tiefe der Schleimhaut. Die in die Drüsen oder unmittelbar durch das Epithel in die Submucosa eingewanderten Amöben verursachten Eiterungen. Das darüber liegende Epithel wird rasch nekrotisch. Die Eiterung bricht nach dem Darm durch und so entstehen tiefe Geschwüre mit überhängendem Rande. Infolge der starken Infiltration ragt der Geschwürsgrund bisweilen beträchtlich in die Darmlichtung vor. Auch hier ist eine Heilung nur unter Narbenbildung möglich.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Krankheit beginnt meist plötzlich, ohne Vorboten mit Durchfällen, Leibschmerzen, Tenesmus. Es kann für wenige Tage mäßiges Fieber auftreten; recht oft bleibt die Temperatur normal oder steigt nur wenig an. Schon nach 2—3 Tagen ist die Darmstörung ganz ebenso wie bei der Bazillenruhr entwickelt. Stärkere Allgemeinerscheinungen fehlen in der Regel. Die anfängliche Erkrankung läßt oft rasch nach. Aber entsprechend der tiefgreifenden Darmstörung ist die Neigung zur Entwicklung chronischer Dysenterie viel größer. Immer von neuem kommen Nachschübe der Durchfälle mit den charakteristischen Stuhlgängen, mit unangenehmen oder schmerzhaften Empfindungen im Leib, oft aber nur mit geringem oder fehlendem Tenesmus. Dazwischen besteht nicht selten

Verstopfung oder der Stuhl ist dauernd unregelmäßig. Gelingt es nicht, die Störung zu beseitigen, so wird der Kranke ziemlich rasch blaß und matt. Die allgemeine Entkräftung, die immer mehr zunehmende Blutarmut, oft mit beträchtlichem allgemeinen Ödem, können nach einer Reihe von Monaten zum Tode führen oder die Leistungsfähigkeit des Kranken dauernd schwer schädigen. Die Amöbenruhr wird so bei der großen Häufigkeit des Leidens in den von ihr dauernd befallenen Ländern zu einer der häufigsten Todesursachen.

Vereinzelt verläuft der erste Anfall der Amöbenruhr unter choleraartigen Erscheinungen mit unstillbarem Erbrechen, sehr reichlichen wässerigen Entleerungen, raschem Kräfteverfall oder durch Gangrän des Dickdarms mit furchtbar stinkenden Stühlen. Auch die Amöbenruhr kann durch Durchbruch der Darmwand Bauchfellentzündung usw. hervorrufen.

Als wichtigste Komplikation in etwa einem Viertel der Fälle bleiben sich durch Eindringen der Amöben Leberabszesse. Die apfel- bis kindskopfgroßen Eiterhöhlen finden sich meist im rechten Leberlappen. Nur selten kommen mehrere Abszesse vor. Sie rufen bei ihrer Entwicklung hohes, später oft nur mäßiges, meist intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, ferner Vergrößerung der Leber nach unten oder nur mit Hochdrängung des Zwerchfells, nicht immer Gelbsucht, ganz gewöhnlich schmerzhaftes Stechen in der rechten Schulter und nach rechts gebeugte Haltung hervor. Bisweilen führen sie zu Rippfelleiterung, zu Lungen- und Gehirnabszessen. Hier und da bildet eine klinisch latente Ruhr des Wurmfortsatzes den Ausgangspunkt scheinbar essentieller Leberabszesse.

Diagnose. Nach Feststellung selbständiger infektiöser Ruhr gelingt der Nachweis der Amöben nur im frisch entleerten Stuhl, wenn das mikroskopische Präparat durch einen Vaselinerand vor Verdunstung geschützt wird. Die vegetativen Formen sind an ihrer lebhaften Bewegung kenntlich, die mehrere Stunden anhält. Die unbeweglichen Cysten sind schwerer erkennbar. Nach Fixierung eines Deckglasausstriches in warmer Sublimatlösung lassen sie sich färben. Die Unterscheidung von harmlosen Darmschmarotzern, der Amoeba coli mit deutlich erkennbarem Kern, ist für den weniger geübten Untersucher schwierig. Die pathogene Natur läßt sich durch Einspritzung etwa eines Kubikzentimeters schleimiger Darmentleerung in den Mastdarm junger Katzen mit folgender Vernähung des Afters für einige Tage ermitteln.

Prognose. Die Amöbenruhr ist wegen des oft lange hinschleppenden Verlaufe mit seinen Gefahren auch bei zunächst milder Erkrankung und wegen der Häufigkeit der Leberabszesse stets ernst anzusehen.

Therapie. Nach KARTULIS wird die Behandlung sofort mit 2 bis 3mal täglich wiederholter Enteroklyse (s. S. 116) begonnen. Von Abführmitteln sieht man weniger Nutzen als bei der Bazillenruhr. Viel gerühmt wird die Anwendung der Radix Ipecacuanhae. Sie wird an einem Tage 2—4mal in Pulvern zu 1,0 genommen, zur Verhütung des Erbrechens mit je 20 Tropfen Ta. Opii crocat. und mit Verbot jeder Nahrung für den Tag. Ein entschiedener Fortschritt scheint die subkutane Einspritzung der wirksamen Substanz der Ipecacuanhawurzel des Emetins, zu sein (ROGERS). Die Dosierung wird wechselnd angegeben. Am empfehlenswertesten ist wohl die tägliche, 4—7mal wiederholte Einspritzung von 0,02—0,04 Emetin. hydrochloric. Es wirkt nur auf die vegetativen Formen der Amöben. Die Cysten werden nicht beeinflußt. Karlsbader Salz soll sie zur Bildung der Emetin-empfindlichen Formen veranlassen. Es soll deshalb stets neben dem Emetin gegeben werden. Über 0,25 Emetin auf 60 kg Gewicht darf nicht hinausgegangen werden. Nach je 3—4 Wochen sind die Einspritzungen zu wiederholen. Da es einzelne emetinfeste Amöbenstämme gibt, ist

die Behandlung nicht immer wirksam. Im übrigen, namentlich hinsichtlich der Kost, ist ebenso zu verfahren, wie bei der Bazillenruhr. Das Antidysenterieserum ist bei Amöbenruhr natürlich zwecklos.

Die **Prophylaxe** hat besonders für gutes Trink- und Nutzwasser zu sorgen und die Stuhlentleerungen unschädlich zu machen. Daß auch durch die Umgebung, in den Tropen besonders durch die oft so unreinliche Dienerschaft, die Krankheit von einem Menschen auf den anderen übertragen werden kann und entsprechende Vorsicht am Platze ist, braucht nicht betont zu werden.

Das Wechselfieber (Malaria, Febris intermittens).

Ätiologie. Man hielt die Krankheit früher für die Folge schädlicher Bodenausdünstungen (daher der Name Mal-aria), vereinzelt auch für die des Genusses von Sumpfwasser. Seit der grundlegenden Entdeckung Laverans in Algier 1880 weiß man, daß das Wechselfieber durch das Eindringen tierischer, der Ordnung der Sporozoen zugehöriger Parasiten in die roten Blutkörperchen entsteht. Golgi zeigte, daß den verschiedenen Unterarten der Krankheit spezifische Parasiten entsprechen, deren Lebenseigentümlichkeiten den Charakter des Leidens bedingen. Dann wies unter Mansons Leitung Ross in Indien nach, daß bei Vögeln ähnliche Sporozoeninfektionen durch den Stich von Mücken übermittelt werden, und Grassi stellte fest, daß auch die Malariasporozoen des Menschen durch den Stich von Mücken in das Blut gelangen. Die Mücken haben sich zuvor durch das Stechen Malariakranker infiziert. Sie scheinen durchweg der Gattung Anopheles anzugehören.

Im allgemeinen vollzieht sich bei den bekannten **Malariaparasiten** die Entwicklung in folgender Weise. Die Mücken impfen durch ihren Stich den Menschen mit der jüngsten Entwicklungsstufe der Sporozoen, den Sporozoiden. Diese kleinen Protoplasmakügelchen dringen in rote Blutkörperchen ein, wachsen in ihnen je nach ihrer Art verschieden rasch und verschieden stark an und zerstören dabei das Hämoglobin ihrer Wirtszellen, bräunliches, in dickeren Körnern schwarzes Pigment daraus bildend. Nach einer bestimmten Zeit zerfallen sie innerhalb der Blutzellen in Sporen, die als Gymnosporen aus dem Blutkörperchen hinausschwärmen, in neue Blutkörperchen eindringen und sich in ihnen auf die geschilderte Weise entwickeln. So kann sich der Malariaparasit im Körper des Menschen außerordentlich lange, unter Umständen Jahre hindurch, ungeschlechtlich fortpflanzen.

Aber schon im Menschenblute zeigen sich die Anfänge eines zweiten geschlechtlichen Lebenszyklus. Einzelne Sporen sieht man feine Protoplasmafäden aussenden, die Spermoiden. Andere fallen durch ihre größere, rundliche Gestalt, unter Umständen auch, ebenso wie manche die Spermoiden bildenden Mikrogameten, durch ihr Austreten aus den Blutscheiben auf. Es sind Makrogameten, die Bildner der Ovoide. Im menschlichen Körper können beide Formen sich nicht weiter entwickeln. Saugt eine Mücke Blut von einem malariakranken Menschen, so befruchten in ihrem Magen die Mikrogameten durch ihre Spermoiden die Ovoide. In der Schleimhaut des Mückenmagens resp. -darmes entwickeln sich dann Sporocysten, größere, von einer Hülle umgebene Körper, die in ihrem Innern die Anlage zu zahlreichen jungen Individuen entstehen lassen. Die letzten treten als Sporozoide in die Leibeshöhle der Mücken, gelangen von hier in die Speicheldrüsen des Tieres und von diesen aus beim Stich in das Blut des Menschen, wo wieder die ungeschlechtliche Vermehrung beginnt.

Mit der Erkenntnis der Ätiologie ist auch die **Pathogenese** der Malaria verständlich geworden. Nach der Infektion durch den Mückenstich vergeht eine gewisse, meist zwischen 6 und 21 Tagen schwankende Inkubationszeit, bis die Parasiten im Blute genügend zahlreich geworden sind, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Dann tritt mit dem in wenigen Stunden vor sich gehenden Ausschwärmen einer Generation von Gymnosporen und mit ihrem Eindringen in die roten Blutkörperchen der erste charakteristische Fieberanfall ein. Während der Fortentwicklung der Parasiten in den roten Blutkörperchen kehrt die Temperatur zur Norm zurück, bis das Ausschwärmen der nächsten Generation von Gymnosporen einen erneuten Fieberanfall auslöst. Die Entwicklungszeit der Sporozoen beträgt stets annähernd das Zwei- oder Dreifache von 24 Stunden. Entsprechend dieser Entwicklungsdauer erscheint so jeden 3. oder 4. Tag ein Fieberanfall. Sehr häufig kommt es vor, daß mehrere Generationen von Sporozoen im Blute leben, die zu verschiedener Zeit ihre Gymnosporen aussenden. Es können z. B. zwei Generationen der an sich jeden 3. Tag Fieber hervorrufenden Sporozoenart so miteinander alternieren, daß an jedem Tage ein Fieberanfall zustande kommt. Öfters dauert die Inkubation wesentlich länger. Es können mehrere Monate, selbst $^1/_2$ Jahr und mehr bis zum Ausbrechen der Krankheit vergehen. Sie wird dann nicht selten durch weitere Einflüsse ausgelöst, z. B. durch eine Magen-Darmerkrankung, eine Durchnässung, eine Impfung, eine starke Erschütterung des Körpers, sogar durch eine längere Bahnfahrt und ziemlich häufig durch den Wechsel der Jahreszeiten.

Die Produktion der Parasiten ist so lebhaft, daß die Krankheit ohne Therapie in der Mehrzahl der Fälle nicht heilt. Immerhin kommen leichte Fälle vor, in denen der Körper ohne weitere Eingriffe schon nach wenigen Fieberattacken des Leidens Herr wird. KOCH nimmt auch an, daß nach jahrelanger Dauer der Krankheit Immunität gegen Malaria sich entwickeln kann. Die Parasiten werden in Milz und Knochenmark, wie METSCHNIKOFF gezeigt hat, durch große Zellen, Makrophagen, aufgenommen und eventuell unschädlich gemacht. In den inneren Teilen, besonders in der Milz, können sie aber auch lange Zeit am Leben bleiben. Chronische Erkrankungen oder Rückfälle nach mehrwöchentlichen oder längeren Pausen sind die Folge.

Die Übertragung durch Mücken erklärt auch die **epidemiologischen Eigentümlichkeiten** der Malaria. Nur wo geeignete Mückenarten für die geschlechtliche Entwicklung der Sporozoen vorhanden sind und die für diese Entwicklung notwendige Wärme herrscht, kann die Malaria von einem Kranken aus sich verbreiten. Die Mücken brauchen zu ihrer Existenz ebenfalls eine gewisse Wärme und Feuchtigkeit. Ihre Eier entwickeln sich nur im Wasser, hauptsächlich in stehendem Wasser. Deshalb sind die warmen Länder in ihren Ebenen fast durchweg von der Malaria durchseucht, während ihre höheren Gebirge und die trockene Sahara frei davon bleiben. Deshalb herrscht die Malaria in Europa besonders in Italien, auf der Balkanhalbinsel, in Spanien, dem südwestlichen Frankreich, und hier vorzugsweise in den mangelhaft kultivierten oder feuchten Gegenden. In Deutschland kommt sie in geringem Grade an den Küsten der Ost- und Nordsee, am Niederrhein, im Oderbruch und in einem großen Teile der östlich von der Oder liegenden Landesteile vor. Die Malaria schwindet an Orten, an welchen den Mücken durch Trockenlegung des Bodens, durch Regulierung der Flüsse die Existenz unmöglich gemacht wird. So erklärt sich zum Teil die Abnahme der Malaria in Mitteleuropa, namentlich in Mitteldeutschland, Holland und Großbritannien, wo sie früher in den schwersten Formen vorkam.

Selbstverständlich können die Mücken nur dort Malaria hervorrufen, wo malariakranke Menschen die Quelle der Infektion bilden. Außerhalb des Mückenkörpers geht der Malariaparasit zugrunde. Auf die Brut wird er nicht übertragen. Mit dieser erst von R. Koch scharf präzisierten Tatsache hängt wohl nicht zum kleinsten Teil das Nachlassen der Malaria in Europa zusammen. Die mit steigender Kultur immer allgemeinere, rasche und endgültige Heilung der Kranken hat die Infektionsgefahr auf das jetzige geringe Maß vermindert.

Wir teilen die Malariaerkrankung nach den spezifischen Parasiten in die leichten, im Frieden auch in Mitteleuropa vorkommenden, und in die schweren in Südeuropa und besonders in den Tropen beobachteten Formen.

I. Die leichteren Formen des Wechselfiebers (Febris tertiana und quartana).

Die leichteren Formen der Malaria werden in die überwiegend häufige Febris tertiana und die viel seltenere Febris quartana geteilt. Bei der ersteren entwickeln sich die Parasiten in ca. 48 Stunden, die Fieberanfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 3. Tag, einen Tag um den anderen. Bei der Quartana dauert die Entwicklung 72 Stunden, die Anfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 4. Tag mit 2-tägiger Pause.

Der **Parasit der Tertiana** wächst rasch zu beträchtlicher Größe heran und bildet reichliches Pigment. Er zeigt lebhafte, amöboide Beweglichkeit innerhalb der Blutscheibe. Seine Pigmentkörnchen sind ebenfalls in fortwährender Bewegung. Das infizierte Blutkörperchen vergrößert sich bedeutend. Der Parasit bildet zahlreiche, 15—20 Sporen. Ziemlich oft sieht man die Anfänge des sexuellen Lebenszyklus in der Aussendung von Spermoiden, die, lebhaft hin und her schwingend, aus dem Blutkörperchen hervorragen oder an frei gewordenen Gameten bemerkbar werden.

Der **Parasit der Quartana** wächst langsamer. Seine Größe überschreitet nicht die des Blutkörperchens, das seine früheren Dimensionen bewahrt. Der Parasit zeigt keine Bewegung. Nur sein Pigment tanzt im Protoplasma lebhaft hin und her. 3 Stunden vor dem Anfall bilden sich um das in die Mitte zusammengerückte Pigment ca. 10 wie Blumenblätter um den Kelch gestellte Sporen. Die Anordnung erinnert entfernt an die eines Gänseblümchens. Der Beginn der sexualen Entwicklung ist nur selten im Blute wahrzunehmen.

Bei beiden Fieberarten können mehrere Generationen gleichzeitig im Blute existieren. Auffallenderweise pflegen sie meist um ungefähr 24 Stunden in der Entwicklung auseinander zu sein. So hat man bei Tertiana duplex an jedem Tage einen Fieberanfall, bei Quartana duplex an 2 Tagen je einen Anfall, am 3. keinen, bei Quartana triplex an jedem Tage einen Anfall. Vereinzelt treten auch Tertiana- und Quartanaparasiten bei demselben Kranken auf, und es ergeben sich dann ziemlich komplizierte Fieberkurven.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die typischen Erscheinungen der Krankheit sind der charakteristische Fieberverlauf, die bedeutende Milzschwellung und der Blutbefund. Ohne Vorboten oder nach nur leichtem Unbehagen stellt sich meist vormittags oder mittags, gewöhnlich zwischen 10 und 3 Uhr, ein intensiver S c h ü t t e l f r o s t ein. Der Kranke wird dabei blaß und fühlt sich schwach. Die Haut ist kühl, der Puls klein und beschleunigt. Die Temperatur geht steil in die Höhe, 40°, selbst 41° und mehr erreichend. Nach Aufhören des durchschnittlich ½ bis

1 Stunde dauernden Schüttelfrostes fängt die Haut an zu glühen. Das Gesicht des Patienten rötet sich. Der Puls wird voller. Er ist der Temperatur entsprechend beschleunigt, sehr oft aber langsamer, als man erwarten sollte. Auch die Atmung wird manchmal außerordentlich wenig

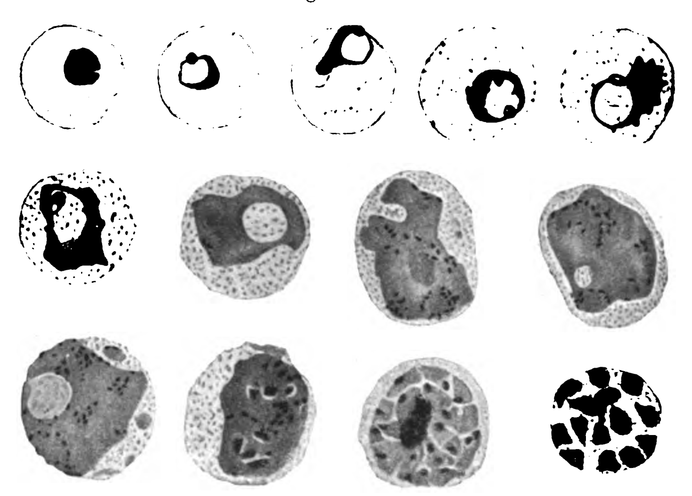


Fig. 35. Entwicklung des Tertianaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, Taf. XV).

beeinflußt. Die Milz ist beträchtlich geschwollen und fast stets als ziemlich derber Tumor an oder vor dem Rippenbogen fühlbar. Der Appetit liegt danieder. Hin und wieder tritt Erbrechen auf. Auf den Lungen erscheint in einzelnen Fällen eine geringe Bronchitis mit leichtem Hustenreiz. Am Herzen hört man nicht selten akzidentelle

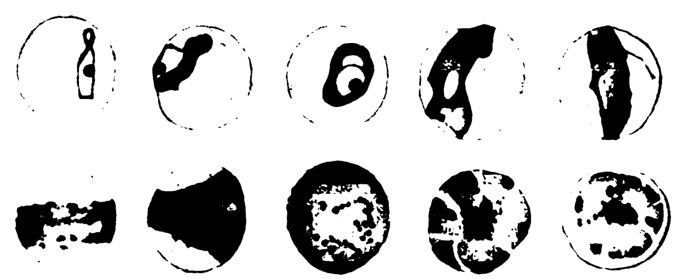


Fig. 36. Entwicklung des Quartanaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 64, Taf. XV).

systolische Geräusche. Eine Herzerweiterung kommt im akuten Anfall nicht vor. Sie wird bei der erregten, weit nach links fühlbaren Herztätigkeit und bei der Hochdrängung des Herzens durch den geblähten Magen aber leicht irrtümlich angenommen (BECHER). Im Gesicht entwickelt sich öfters ein Herpes. Der Kranke klagt über Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. Aber nur ganz kurze Zeit, meist

nicht länger als 2—5 Stunden, bleibt das Fieber auf der erreichten Höhe. Dann bricht ein reichlicher Schweiß aus, und die Temperatur sinkt sehr rasch, wenn auch meist langsamer, als sie anstieg, zur Norm. Recht oft wird der Abfall durch einige, bisweilen bis zur früheren Fieberhöhe ansteigenden Spitzen der Kurve unterbrochen. Sie rühren wohl davon her, daß noch Nachschübe von Gymnosporen in das Blut gelangen. Mit dem Ausbruch des Schweißes lassen alle Erscheinungen rasch nach. Die Milz schwillt ab, bleibt aber, wenn sie sehr stark vergrößert war, oft noch fühlbar. Durchschnittlich 8—12 Stunden nach Beginn des Anfalles ist die Temperatur wieder normal; nach 18 bis 24 Stunden hat sie ihre tiefsten, subnormalen Werte erreicht, wenn nicht bereits ein neuer Anfall das Sinken aufhält. Der Kranke fühlt sich matt, aber im übrigen wohl. Oft fällt eine Polyurie auf, die bisweilen schon während des Anfalles beginnt. Bemerkenswert ist die reichlichere Urobilinausscheidung auch zwischen den Anfällen (Plehn). Die Diazoreaktion fehlt gewöhnlich. Im Blute sinkt die Zahl der roten Körperchen

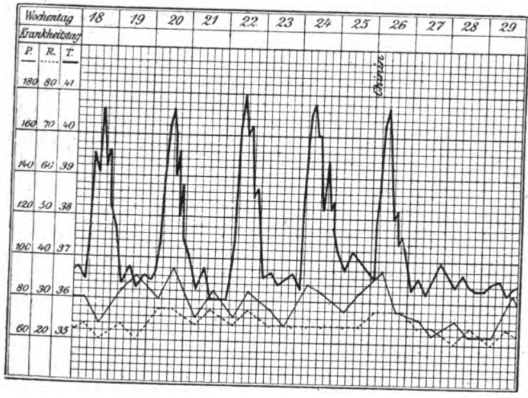


Fig. 37. **Febris tertiana mit anteponierenden Anfällen. Heilung durch Chinin.**

und der Hämoglobingehalt. In manchen Blutscheiben erscheint eine basophile, durch Methylenblau färbbare Körnung oder Polychromatophilie. Die Übergangsformen der weißen Blutkörperchen, große einkernige Zellen mit ungekörntem Protoplasma, sind, wie scheinbar bei allen Protozoeninfektionen, in der fieberfreien Zeit vermehrt. Es besteht dann Lymphocytose bei etwa normaler oder etwas verminderter Gesamtzahl (V. Schilling).

Bleibt die Krankheit medikamentös unbeeinflußt, so tritt bei der Tertiana ca. 48, bei der Quartana ca. 72 Stunden nach Beginn des ersten Anfalles eine zweite Attacke mit völlig gleichen Erscheinungen, mit derselben Ausbildung des Frost-, Hitze- und Schweißstadiums auf. Recht oft kommt der Schüttelfrost wegen der nicht genau dem Kalendertage entsprechenden Entwicklungsdauer der Parasiten um 1 oder 2 Stunden früher, selten später, als bei dem ersten Anfall. Die Attacken anteponieren oder postponieren. Häufig konstatiert man auch schon vor Beginn des Schüttelfrostes ein merkliches Ansteigen der Temperatur. So kann immer in den gleichen Intervallen Anfall auf Anfall folgen, bis die Therapie Heilung bringt, in ganz seltenen Fällen auch spontan Heilung eintritt. Hat die Krankheit etwas länger gedauert, so bleibt oft für das ganze Leben ein deutlich fühlbarer Milztumor zurück.

Daß die Anfälle auch näher zusammenrücken können, weil verschiedene Generationen von Parasiten vorhanden sind, wurde bereits betont. Es kann so aus einer Tertiana oder Quartana eine Quotidiana werden. Öfters erkennt man bei der Tertiana duplex die Einwirkung der beiden Parasitengenerationen daraus, daß einen Tag um den anderen die Anfälle zu annähernd derselben Zeit kommen, an den dazwischenliegenden Tagen aber merklich ante- oder postponiert sind. Bei der Tertiana zeigt fast die Hälfte der Fälle, in manchen Gegenden ein noch größerer Teil den gedoppelten Typus mit täglichen Anfällen.

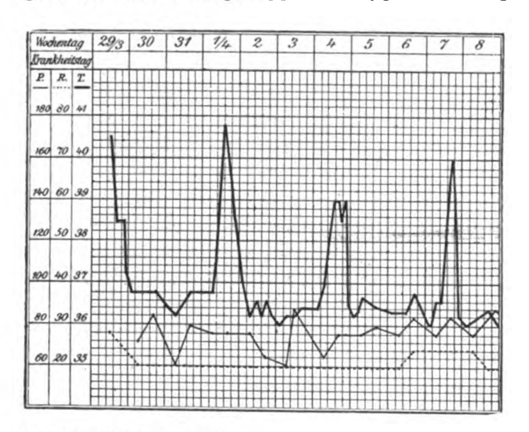


Fig. 38. **Febris quartana mit postponierenden Anfällen.**

Sehr oft, namentlich bei der Quartana, kommt es nach einigen Wochen oder Monaten zu **Rezidiven,** die ganz ebenso auftreten und verlaufen können wie die ersten Anfälle. Das Urteil über ihre Häufigkeit auch bei einwandfreier Behandlung der ersten Malaria geht weit auseinander und schwankt zwischen völliger Verneinung einer primären Ausheilungsmöglichkeit (Nocht) und 50 % Dauerheilungen (Celli). Bei nicht genügend energischer oder zu kurzer Behandlung treten sie fast sicher auf. Bei Menschen, die lange an Malaria gelitten haben, können sogar noch Jahre hindurch zeitweise oder anhaltende Störungen des Befindens vorkommen, die an die Symptome des Anfalles erinnern oder sich in Magen- und Darmstörungen oder nervösen Beschwerden äußern. Sie werden durch spezifische Behandlung rasch beseitigt. Diese Rückfälle und ihre leichtesten Andeutungen werden durch Parasiten hervorgerufen, die in den inneren Organen der Einwirkung der Therapie entgangen sind.

Fig. 39. **Febris tertiana duplex.** Tägliche Anfälle.

Bei der sehr langsam, wenn überhaupt eintretenden Immunität kann es natürlich auch zu Neuinfektionen völlig genesener Personen kommen, und es kann durch Rückfälle oder Neuinfektion auch aus der Tertiana und Quartana die nachher zu besprechende chronische Malaria sich entwickeln.

Der Tod tritt bei den beschriebenen gutartigen Formen fast niemals in dem akuten Stadium ein. Es handelt sich dann meist um Komplikationen oder um besonders schwächliche Leute.

II. Die schweren Formen des Wechselfiebers (Tropenfieber, Febris perniciosa).

Die schweren Formen der Krankheit gehören trotz der großen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen ätiologisch zusammen. Der sie hervorrufende **Parasit** hat nach R. Koch durchweg eine tertiane Entwicklungsdauer. Charakteristisch für diesen bösartigen Malariaparasiten ist, daß er nur im Beginn amöboide Beweglichkeit zeigt, sehr bald zur Ruhe gelangt und dabei oft eine Ringform annimmt, daß er nur bis zu zirka einem Drittel der Blutkörperchengröße heranwächst, wenig Pigment bildet und fast ausschließlich in den inneren Organen — also in dem zur Untersuchung entnommenen Blute meist nicht nachweisbar — in eine geringe Zahl von Sporen zerfällt. Die infizierten Blutkörperchen schrumpfen, werden eckig und eigentümlich messingfarben. Besonders typisch sind die Gameten dieses Parasiten, die er nach zirka achttägigem Verweilen im Menschenblute bildet, die zuerst von Laveran beschriebenen Halbmonde, halbmondförmige, bisweilen Spermoiden hervorsendende, im Zentrum das spärliche Pigment der Parasiten enthaltende Gebilde. Sie sind für die schwere Form der Malaria pathognomonisch.



Fig. 40. Entwicklung des Parasiten der schweren Malariaform im Blute. (Nach Schüffner, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, Taf. XV.)

Die schweren Malariaformen sind nur in den Tropen dauernd heimisch und treten in den Fiebergegenden Südeuropas nur in der heißesten Zeit vom Juli bis September epidemisch auf. In Italien bezeichnet man sie deshalb als das Sommer-Herbstfieber. Auch neben der schweren Form können die anderen Arten übertragen werden. Es kann z. B. zunächst die schwere Form auftreten, und nach einer Pause erscheint trotz Übersiedlung in malariafreie Gegend eine Tertiana.

Das Tropenfieber beginnt oft wie eine leichte Tertiana. Die ersten Anfälle sind keineswegs immer besonders heftig. Sehr rasch können sich aber schwere Erscheinungen entwickeln, wenn die Behandlung unzureichend ist oder Neuinfektionen erfolgen. Die Anfälle kommen meist täglich. Sie dauern wesentlich länger als bei den leichten Formen, oft 36—48 Stunden. So kehrt das Fieber zwischen den Anfällen nicht zur Norm zurück, sondern besteht als eine Continua mit oder sogar ohne Remissionen. Erst mit Besserung des Zustandes kann das typische Intermittieren wiederkehren. Der Milztumor wird meist rasch sehr beträchtlich.

Schon diese erste Steigerung, bei weitem häufiger aber ein Rückfall oder eine Neuinfektion bringen dann zahlreiche andere Erscheinungen, die das Bild des Tropenfiebers so mannigfaltig gestalten, wie

das weniger anderer Krankheiten. Nur die wichtigsten Formen seien hier hervorgehoben.

Sofort mit Beginn des Fiebers stellt sich tiefstes Koma ein (Perniciosa comatosa), oder die Krankheit führt zu Krämpfen und einer Hemiplegie. In anderen Fällen steigt die Temperatur gar nicht an, der Kranke kollabiert sofort und stirbt schon nach 2—3 Stunden (P. algida), oder eine schwere Ohnmacht ist das Zeichen der Erkrankung (P. syncopalis). Außerordentlich häufig ist in manchen Gegenden die P. cholerica mit Fieber, profusen Durchfällen, unstillbarem Erbrechen. Häufig wird auch die Perniciosa biliaris beobachtet, mit oft 10—21 tägiger Continua und von Anfang an rasch zunehmendem Ikterus, mit Benommenheit, Delirien, Erbrechen, oft mit heftigem Durchfall. Auf das sog. Malaria-Typhoid kommen wir sofort zurück.

Eine eigenartige Folge länger dauernder tropischer, bisweilen auch tertianer oder quartaner Malaria ist das nach der Harnfarbe so benannte Schwarzwasserfieber. Es entwickelt sich meist erst nach mindestens halbjährigem Aufenthalt in Gegenden mit schwerer Malaria, namentlich in West- und Ostafrika, während es in Indien fehlt. Es ist durch Fieber, das in den ausgebildeten Formen mit Schüttelfrost einsetzt, durch Ikterus, durch Hämoglobinurie, ein Zeichen für die hochgradige Zerstörung roter Blutkörperchen, durch unaufhörliche Übelkeit und Erbrechen charakterisiert. Seine Dauer schwankt zwischen 3—15 Tagen. Ausgelöst wird der Anfall von Schwarzwasserfieber meist durch das Einnehmen von Chinin, seltener eines anderen Medikamentes, wenn die in ihrer Art noch unklare, durch die Malaria hervorgerufene Disposition besteht. Die Größe der schädlichen Chinindosis ist verschieden.

Die durch Überempfindlichkeit gegen Chinin ausgelöste hämorrhagische Diathese kann außer zum Schwarzwasserfieber auch ausschließlich zu mehr oder minder ausgebreiteten Hautblutungen oder zu skorbutähnlichen Erscheinungen führen (HANNEMANN).

Die Disposition zur Erkrankung an den schweren Formen ist bei den Europäern in tropischen Fieberländern ganz allgemein. Auch nach Überstehen der ersten Krankheit folgen immer wieder Rezidive und neue Infektionen, bis sich schließlich eine chronische Malaria oder Malariakachexie entwickelt. Die Neger sind dagegen viel weniger empfänglich, und man nimmt bei ihnen eine gewisse, im Laufe von Generationen erworbene, dem einzelnen angeborene oder durch eigene Erkrankung in der Kindheit erworbene Immunität an. Ebenso wie die Morbidität der Europäer ist auch ihre Mortalität sehr hoch. Sie kann bis zu 50 % ansteigen, 20—30 % sollen ein mittleres Maß sein. Wichtig ist ferner, daß malariakranke Frauen sehr oft abortieren. So wird die schwere Malaria zu einer der verheerendsten Volksseuchen.

Bei Kindern beginnt die Malaria aller Formen öfters mit einer hohen Continua, und erst nach einiger Zeit tritt der charakteristische Typus hervor. Bei kleinen Kindern setzt sie nicht selten mit Krämpfen ein.

Bei alten Leuten verläuft die schwere Form oft mit nur mäßigem Fieber, leichter Schläfrigkeit, bis sie plötzlich nach kurz dauerndem Koma zum Tode führt. Tertiana und Quartana treten dagegen wie bei jüngeren Menschen auf.

In Gegenden mit ausgedehnter Verbreitung verschiedener Infektionskrankheiten kommen Kombinationen mit anderen Erkrankungen vor. Sehr häufig ist in manchen Ländern das gleichzeitige Auftreten der verschiedenen Malariaformen mit Typhus oder Paratyphus. Da es sich nach neueren Feststellungen (KOCH und v. LIPPMANN) um die gleichzeitige Infektion mit beiden Krankheiten handelt, wird besser nicht von Malariatyphoid oder Perniciosa typhosa gesprochen. Der Typhus oder Paratyphus läuft in der gewöhnlichen Weise ab. Nur unmittelbar vor seinem Ausbruch oder in den ersten Tagen und dann erst wieder ganz am Ende und nach Ablauf des Typhus erkennt man das charakteristische Fieber der Malaria. Vor der Verwechslung mit den steilen Kurven des Typhus hat man sich dabei zu hüten. Die Schwere des Typhus wird von der gleichzeitigen Malaria nicht beeinflußt. Nur der für Malaria charakteristische Blutbefund schützt vor ihrem Übersehen während des größten Teils der Krankheit. Ebenso kommen Kombinationen mit Ruhr und sehr gefährliche mit Grippe vor.

Die chronische Malaria. Jede Form der Krankheit kann, wie bereits erwähnt, chronisch werden. Besonders häufig ist es bei den schweren Formen der Fall. Jedes Rezidiv rückt die Möglichkeit in größere Nähe. Abgesehen von kurzen fieberfreien Intervallen besteht dann fast dauernd Fieber. Es verliert sehr oft seinen charakteristischen Typus oder läßt ihn nur andeutungsweise erkennen. Meist wird es auch, vielleicht infolge einer teilweisen Immunisierung des Kranken, allmählich niedriger. So entstehen völlig unregelmäßige Kurven, deren Beziehung zur Malaria zunächst recht unklar sein kann. Dabei erreicht der Milztumor eine sehr bedeutende Größe. Auch die Leber schwillt häufig an, und ganz gewöhnlich besteht ein leichter Grad von Ikterus. Durch die massenhafte Zerstörung roter Blutkörperchen bei der Entwicklung der Parasiten stellt sich eine beträchtliche Anämie ein. Verminderungen der Erythrocyten bis auf 500000 im Kubikmillimeter sind beobachtet worden. Das aus dem Hämoglobin entstandene Pigment wird zum Teil in der Haut abgelagert, und Anämie, Ikterus und Pigmentablagerung bedingen die eigentümlich blasse, gelbbräunliche Hautfarbe chronischer Malariakranker. Dazu gesellen sich recht oft nervöse Erscheinungen, chronische Magen-Darmstörungen, öfters vorwiegend Dickdarmveränderungen mit hinziehendem, bisweilen blutigschleimigem Durchfall, chronische Bronchitis mit ihren Folgezuständen, vereinzelt chronische Nephritis und schon in jüngeren Jahren Arteriosklerose.

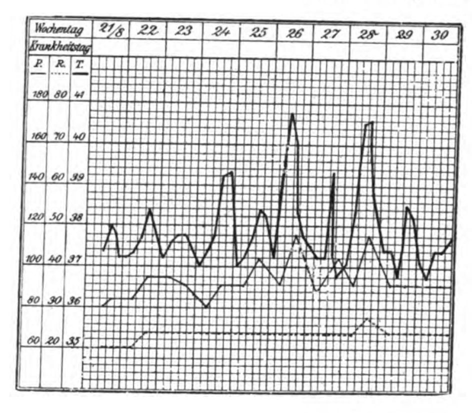


Fig. 41. Chronische Malaria der schweren Form.

Bei den chronisch gewordenen perniziösen Fiebern drohen ferner die verschiedenen schweren Folgeerscheinungen cerebraler oder gastrointestinaler Natur. So siechen die Kranken hin. Häufig tritt durch die Steigerung dieser oder jener Komplikation der Tod ein. Eine vollständige Erholung dürfte kaum vorkommen.

Die Malariakachexie. Schon nach Erkrankungen mit wenigen Rezidiven, besonders nach schwerer Malaria, dann während des Bestehens einer chronischen Malaria oder im Anschluß daran kann sich eine ausgesprochene Kachexie entwickeln. Namentlich Kinder sind dazu disponiert. Der Ernährungszustand bleibt äußerst reduziert. Es besteht hochgradige Anämie, die ziemlich oft mit allgemeinem Hautödem einhergeht und Nasenbluten, vereinzelt auch Hautblutungen und marantische Venenthrombosen im Gefolge haben kann. Die Pigmentüberladung der Haut kann so bedeutend werden, daß die Kranken fast grau aussehen. Milz und Leber sind stark geschwollen, die erstere reicht öfters bis zum Nabel oder sogar darüber hinaus. Hin und wieder entwickelt sich durch Pfortaderstauung beträchtlicher Ascites. Der Appetit liegt danieder. Lungenveränderungen können auftreten. Recht oft bilden sich Hautabszesse, und bisweilen tritt eine Gangrän an den Füßen und Händen auf. Eine Rückbildung der Kachexie scheint unmöglich zu

sein. Die Kranken gehen nach verschieden langer Zeit an allgemeiner Entkräftung oder an besonderen Komplikationen zugrunde.

Larvierte Formen. Unter larvierten Malariaformen versteht man Krankheitserscheinungen, die bei früher an Malaria leidenden Menschen in dem charakteristischen intermittierenden Typus, aber ohne Fieber auftreten und durch Chinin prompt beseitigt werden. Sie sind recht selten. Am häufigsten werden Neuralgien in Trigeminusästen, vereinzelt in anderen Gebieten, ganz selten halbseitige Lähmungen mit Bewußtseinsverlust oder Krämpfe beobachtet. Nicht hierher gehören natürlich die außerordentlich häufigen, mit regelmäßigen Intermissionen auftretenden Krankheitserscheinungen der verschiedensten Art bei Menschen, die nicht Malaria gehabt haben, auch wenn sie durch Chinin günstig beeinflußt werden.

Anatomisch beherrschen die Pigmentbildung, wie zuerst MERCKEL und VIRCHOW erkannt haben, und die Milzschwellung das Bild. Die Pigmentbildung in den roten Blutkörperchen, die Melanämie, verleiht allen Organen eine graubraune bis schwärzliche Farbe. Besonders intensiv pflegt die Pigmentierung der Milz zu sein, in der die Parasiten durch die früher erwähnten Makrophagen aufgenommen werden, und in der die Leukocyten auch das aus zerfallenen Blutkörperchen frei gewordene Pigment deponieren. Die pigmentüberladenen Makrophagen werden oft in großer Menge aus der Milz ausgeschwemmt. Sie können den Leberkreislauf nicht passieren und verstopfen gelegentlich zahlreiche Pfortaderäste. So entsteht der Ascites der Kachektischen. In anderen Gefäßgebieten kommt es zu ausgedehnter Kapillarverlegung durch die Schwerbeweglichkeit und das leichte Klebenbleiben der infizierten roten Blutkörperchen. Besonders die schweren Formen, bei denen die Parasiten sich während der Sporulation in den inneren Organen aufhalten, zeigen diese Zirkulationshindernisse, und man bezieht darauf die schweren Erscheinungen seitens des Gehirns, des Magendarmkanals usw. Im Gehirn finden sich bei Perniciosa comatosa mikroskopisch herdförmige schwere Veränderungen, hämorrhagische Encephalitis, Gliawucherung mit Untergang der Markscheiden usw. (DÜRCK).

Die Milzschwellung beruht zunächst auf starker Hyperämie und auf Wucherung ihrer Lymphfollikel. Bei längerem Bestande entwickelt sich in ihr reichliches Bindegewebe, und es können so Milztumoren von 1,5—3 kg Gewicht entstehen. Auch in der Leber soll sich gelegentlich eine Cirrhose ausbilden.

Diagnose. Die bei uns endemische Malaria macht mit ihren charakteristischen Anfällen, ihrem meist deutlich fühlbaren, derben Milztumor kaum diagnostische Schwierigkeiten. Bei allgemeiner Sepsis können ähnliche Fieberanfälle vorkommen, aber bei akuten Erkrankungen pflegt die Milz nicht so deutlich palpabel zu sein. Vereinzelt kann auch eine Lues mit ähnlichem Fieber und ähnlichem Milztumor auftreten. Die WASSERMANN-Reaktion fällt auch bei reiner Malaria positiv aus, andere syphilitische Erscheinungen können fehlen, aber bei Lues kehrt doch meist der Schüttelfrost nicht so typisch wieder. Hysterische können einen ähnlichen Fiebertypus imitieren, aber ihnen fehlt wieder die Milzschwellung. Die steilen Kurven des Typhus folgen auf ein Fieber, das allmählich eingesetzt hat. Oft finden sich bei ihm auch noch Roseolen oder Miliaria crystallina. Die gelegentlich ebenso steilen Fieberkurven der Miliartuberkulose sind von anderen bereits besprochenen Symptomen begleitet. In zweifelhaften Fällen entscheidet der Nachweis der Parasiten im Blute und das prompte Aufhören der Anfälle bei geeigneter Behandlung.

Zum **Nachweise der Parasiten im Blute** macht man einen kleinen Einstich in das Ohrläppchen, am besten wenige Stunden vor dem Eintritt des Anfalls — die Parasiten sind dann am größten und pigmentreichsten — und breitet den Blutstropfen auf einem mit Alkohol und Äther gereinigten Objektträger durch Überstreichen mit der Kante eines ebenso gereinigten Deckgläschens möglichst schnell so aus, daß die Blutkörperchen nicht Geldrollen bilden, sondern ihre Fläche dem Auge zuwenden. Das Präparat wird lufttrocken gemacht und dann 3 Minuten mit der käuflichen May-Grünwald-Lösung gefärbt. Durch Aufgießen von destilliertem Wasser wird die Farblösung stark verdünnt. Nach 5 Minuten kommt das Präparat für 20 Minuten in verdünnte (1 : 200) Giemsa-Lösung. Dann wird mit Wasser abgespült, das Präparat an der Luft oder mit Fließpapier getrocknet und mit Ölimmersion untersucht. Die Parasiten sind dann blau, ihr Pigment bräunlich, ihr Chromatin rot gefärbt, die roten und weißen Blutkörperchen lassen alle wünschenswerten Einzelheiten erkennen.

Von großem Wert ist bei spärlichen Parasiten die Untersuchung im dicken Tropfen. 1—2 Blutstropfen werden in der Größe eines Fünfpfennigstückes ausgestrichen und getrocknet. Durch leichtes Überspülen mit Wasser werden die roten Blutkörperchen gelöst. Die Giemsa-Färbung läßt die haftenbleibenden Parasiten deutlich hervortreten.

a I. *b*

a II. *b*

Fig. 42. Blutpräparate mit Malariaparasiten. I. Tertianaparasit: *a* etwa 21 Stunden alter Ring, *b* vollendete Teilung. Pigment in einen Klumpen zusammengezogen. Typische Maulbeerform. II. Parasit der schweren Malariaformen: *a* kleiner und mittlerer Ring, *b* Mikrogamet, Spermoiden aussendend. Nach Koch. (Nach Fig. 47, 53, 79, 94, Tafel III des Atlas von Kolle und Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen)

Leider beweist der negative Ausfall der Blutuntersuchung nicht, daß der Körper frei von Parasiten ist. Bei den oft schwer zu deutenden Erscheinungen der chronischen Malaria, bei bereits behandelten und augenblicklich fieberfreien Kranken fehlen die Plasmodien oft im peripheren Blut, und doch beherbergen die inneren Organe sie noch. Man kann die Art der Erkrankung, im zweiten Fall die Sicherheit der Heilung nicht feststellen. Durch Provokation kann bei solchen Kranken das Übertreten von Plasmodien in das strömende Blut, oft auch ein typischer Fieberanfall hervorgerufen werden (Sieber). Durch Bestrahlung der Milz mit künstlicher Höhensonne und wohl auch durch natürliche Sonnenwirkung läßt sich das erreichen. Etwas eingreifender, aber sicherer ist die intramuskuläre Einspritzung von 1,0 mg Suprarenin, weniger zuverlässig die von 10 ccm gekochter Milch, eine Reihe von subkutanen Arsacetin-Injektionen usw.

Bei den **schweren,** so vielgestaltigen **Formen der Malaria** kann die Diagnose außerordentlich schwierig und ohne Zuhilfenahme der Blutuntersuchung besonders im dicken Tropfen völlig unmöglich sein.

Nur die mikroskopische oder bakteriologische Blutuntersuchung kann oft die Diagnose gegen Rückfallfieber oder schwere Influenza sichern. In Ostafrika z. B. wurde eine dort herrschende endemische Krankheit erst durch den Spirochätennachweis als Rückfallfieber erkannt. Sie hatte bis dahin als Malaria gegolten. Die P. comatosa unterscheidet sich durch Fieber und Milztumor von einer Apoplexie, durch den letzten auch von Encephalitis. Die P. cholerica unterscheidet sich durch ihr Fieber, durch das Einsetzen mit Schüttelfrost von der asiatischen Cholera. Die P. biliaris kann ebenfalls nur durch die Blutuntersuchung vom gelben Fieber oder von der Weilschen Krankheit getrennt werden. Auch die in den Tropen häufigen Leberabszesse können ähnliche Erscheinungen machen. Die dabei meist beträchtliche Lebervergrößerung, der Milztumor können diagnostisch kaum verwertet werden. Entscheidender dürfte die verschiedene Anamnese und der verschiedene Verlauf beider Affektionen sein. Von größter praktischer Wichtigkeit ist endlich die Erkennung des Schwarzwasserfiebers und der hämorrhagischen Diathese überhaupt als Folge einer Chinin-Überempfindlichkeit.

Die **chronische Malaria** mit ihrem Fieber, ihrer Milz- und Leberschwellung kann mit gewissen Fällen von Granulomatose und Leukämie, bei vorwiegender Magen-Darmstörung mit nur geringer Milzschwellung, ohne Lebervergrößerung auch mit chronischer Ruhr verwechselt werden. Hier müssen die Anamnese, der Blutbefund, eventuell nach Provokation der Parasiten, und der Einfluß des Chinins entscheiden.

Die **Malariakachexie** ist von den ähnliche Krankheitsbilder bietenden Blutkrankheiten zu trennen; Anamnese, Blutbefund, Pigmentierung der Haut geben ausreichende Anhaltspunkte. Entwickelt sich ein Ascites, so kann differentialdiagnostisch bei der Leber- und Milzschwellung auch eine Laennecsche Cirrhose in Frage kommen.

Larvierte Malariaformen sind nur dann anzunehmen, wenn ihre oben erwähnten Kennzeichen typisch vorhanden sind.

Prognose. Die Voraussage der verschiedenen Malariaerkrankungen ergibt sich im wesentlichen aus den Bemerkungen bei dem Krankheitsverlauf. Während die Tertiana und Quartana ohne Komplikation das Leben nicht gefährden und nur durch die auch bei ihnen zu fürchtenden Rückfälle und die Entwicklung chronischer Malaria öfters recht langwierig werden, ist die Prognose bei den schweren Formen stets ernst wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, wegen der drohenden Rückfälle und der Gefahr chronischen Siechtums. Besonders ungünstig sind in der letzten Beziehung die Kinder gestellt. In ganz maßgebender Weise wird die Prognose ferner beherrscht von der genügend energischen und genügend lange fortgesetzten spezifischen Behandlung und für Europäer von der Möglichkeit, das verseuchte Land zu verlassen.

Therapie. Die Chinarinde, die 1639 von der Gräfin del Chinchon aus Peru nach Spanien gebracht wurde, und das 1820 in ihr gefundene Alkaloid, das Chinin, sind das spezifische Heilmittel der Malaria in allen ihren Formen, mit Ausnahme der Kachexie. Das Chinin vernichtet die Malariaparasiten, am leichtesten die der Tertiana, am schwersten die der perniziösen Fieber. Es ist am wirksamsten gegen die frei im Blute schwärmenden Sporen, weniger energisch gegen die in den inneren Organen befindlichen Parasiten — daher wohl auch der Unterschied zwischen dem im zirkulierenden Blute seine Sporen aussendenden Tertianaparasiten und dem fast nur in den inneren Organen sporulierenden Parasiten der schweren Formen — und angeblich völlig unwirksam gegen die Halbmonde, die im Menschenblute keiner weiteren Vermehrung fähigen Gameten der schweren Formen. Den Rückfällen, die von den der Chininwirkung entgangenen Parasiten in den inneren Organen verursacht werden, vermag es nicht vorzubeugen. Auch die

chronische Malaria kann nicht immer verhütet werden. *Im Hinblick auf diese Tatsachen ist es von größter Wichtigkeit, das Chinin in genügender Menge, möglichst frühzeitig und so lange zu geben, bis man der Vernichtung sämtlicher vermehrungsfähigen Parasiten sicher ist.* Oft ist es notwendig, auch das tatsächliche Einnehmen des verordneten Chinins zu überwachen. Vielleicht bekämpft das Chinin auch durch Beeinflussung des Körpers selbst die Erkrankung. Die Stärke seiner Wirkung hängt wahrscheinlich von der Ionenzusammensetzung des Blutes ab.

In Anlehnung an das von NOCHT zuerst für schwere Malaria empfohlene Vorgehen hat sich in Deutschland seit dem Kriege wohl allgemein die NOCHTsche Art der Chininbehandlung eingebürgert. Wir geben sie mit einer leichten, von verschiedenen Seiten gut begründeten Abänderung. Jeder Kranke erhält bis 5 Tage nach der Entfieberung Chininum mur., macht dann 3 Tage Pause, nimmt 4 Tage wieder Chinin und fährt so 6 Wochen nach der Entfieberung fort. Bei Tertiana und Quartana werden 4mal 0,3, bei Tropenfieber 5—6mal 0,3 an den Chinintagen gegeben. Das Chinin ist stets vor dem Essen zu geben.

Das Chinin wirkt meist sofort, längstens nach 7 Tagen. Bei Ausbleiben der Wirkung ist festzustellen, ob das Mittel auch wirklich genommen wurde.

Kann das Chinin wegen Benommenheit oder Erbrechens nicht per os genommen werden oder wird es wegen starker Magen-Darmstörung voraussichtlich schlecht resorbiert, so injiziert man nach GIEMSA eine sterile Lösung von Chinin. mur. 10,0, Aq. dest. 18,0, Äthylurethan 5,0 (das letztere behufs besserer Lösung, also in 1,5 ccm 0,5 Chinin. mur., am besten aus den KADEschen sterilisierten Ampullen) in der oben angegebenen Dosierung des Mittels tief in den oberen Teil der Glutäalmuskeln. Besteht unmittelbare Lebensgefahr, oder liegt die Resorption wegen tiefen Kollapses danieder, gibt man nach BACCELLI intravenös eine Lösung von Chinin. mur. 1,0, Natr. chlorat. 0,075, Aq. dest. 10,0 auf einmal.

Ist der Chiningebrauch durch bestehendes Schwarzwasserfieber, durch sonstige hämorrhagische Diathese, durch die vereinzelt mit Nesselsucht u. dgl. vorkommende Überempfindlichkeit gegen das Mittel oder aus anderen Gründen ausgeschlossen, kann man am ehesten die intravenöse Injektion von Neo-Salvarsan (2—4mal 0,3—0,45 mit 5—7 Tagen Pause) versuchen. Zur Erzielung kräftiger Wirkung wird das Neo-Salvarsan auch neben Chinin vom 4. Tage der Chininkur ab (O. BRUNS) gegeben. Das ebenfalls empfohlene Methylenblau leistet bei Malaria wenig (L. R. MÜLLER). Ist nach Überwindung von Schwarzwasserfieber usw. die Anwendung von Chinin noch wünschenswert, so ist mit ganz kleinen, weit unter der schädlichen Dosis liegenden Mengen zu beginnen und langsam zu steigern. In der Rekonvaleszenz ist das Arsenik oft mit Nutzen zu gebrauchen.

Bei Kindern wird auf das Lebensjahr 0,1 g Chinin als Tagesdosis gerechnet. Ein dreijähriges Kind erhält also z. B. 3mal 0,1 g.

Bei der großen Neigung zu Rückfällen ist in der letzten Zeit jeder Chininbehandlung eine energische Provokation durchzuführen. Erst wenn keine klinischen Erscheinungen hervortreten und auch die 3—4malige Blutuntersuchung im dicken Tropfen in 4tägigen Abständen negativ ist, kann man wenigstens für 3—4 Monate mit Wahrscheinlichkeit auf das Ausbleiben von Rückfällen rechnen. Zweckmäßig wäre es, noch mehrmals nach etwa je 3 Monaten unter erneuter Provokation eine kurze Chininbehandlung auch bei Ausbleiben von Rückfällen durchzuführen.

Handelt es sich um die Bekämpfung der besonders hartnäckigen Tropica-Rückfälle, so empfiehlt sich von Anfang der Behandlung an die Verbindung energischer Provokation mit der Chininbehandlung, eventuell sogar zunächst unter Steigerung auf 8mal 0,3 an den Gebrauchstagen und zusammen mit Neo-Salvarsan (s. o.). Die Provokation soll hier möglichst zahlreiche der in den inneren Organen sporulierenden Parasiten in die Blutbahn treiben und so der Chininwirkung zugänglicher machen.

Kommt ein Kranker mit einem Rückfall trotz mehr oder minder anhaltenden, in diesen Fällen allerdings meist mangelhaft durchgeführten Chiningebrauchs, so läßt man wegen der möglichen Abstumpfung der Parasiten gegen das Mittel und zur Erholung von etwaigen Nebenwirkungen zunächst 10—14 Tage pausieren, gibt in dieser Zeit eventuell Neo-Salvarsan und setzt dann mit der typischen Chininbehandlung ein.

Im übrigen ist die Behandlung der Malaria symptomatisch. Der Kranke hat bis zur Beseitigung der Anfälle am besten das Bett zu hüten, jedenfalls auch in der fieberfreien Zeit sich ruhig zu verhalten. Die Schüttelfröste werden durch warmes Zudecken, Wärmeflaschen, eventuell durch kleine Opiumdosen gelindert, der Kopfschmerz auf der Höhe des Fiebers durch Auflegen einer Eisblase. Bei den schweren Formen gesellen sich dazu je nach der Art der Erscheinungen mannigfache Maßnahmen, die hier nicht im einzelnen besprochen werden können. Ob die in den Tropen vielfach übliche Behandlung mit starken Abführmitteln zweckmäßig ist, erscheint sehr zweifelhaft. Der Gebrauch von Alkohol wird meist widerraten.

Bei chronischer Malaria ist Chinin nach der Nochtschen Vorschrift zu geben. Örtliche Störungen sind entsprechend zu behandeln. Bei Kachexie ist vom Chinin kein großer Nutzen zu erhoffen. Ein vorsichtiger Versuch erscheint gerechtfertigt. Bei beiden Formen ist die Anämie durch Eisen und Arsenik, eventuell durch Gebrauch entsprechender Quellen (Elster, Schwalbach, Dürkheimer Maxquelle, Levico) zu bessern, der Appetit durch Bittermittel (Ta. amara, Ta. Chin. compos., Ta. nuc. vomic. u. dgl.) anzuregen, eventuell auch eine Hebung des Stoffwechsels durch ganz milde (nicht Kalt-)Wasserkuren zu versuchen, bei denen die Milzgegend zur Vermeidung von Rückfällen besonders zu schonen ist. Zur Verkleinerung der großen, sehr lästigen Milz- und Lebertumoren gibt es kein zuverlässiges Mittel. Viel gebraucht werden gelinde Trinkkuren in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Neuenahr, Kissingen oder Wiesbaden.

Nach jeder schweren Erkrankung ist das Aufsuchen malariafreier Gegenden wenigstens für einige Zeit dringend erwünscht. Bei chronischer Malaria und Kachexie ist es unbedingt notwendig. Gebirge, See oder die vorerwähnten Kurorte sind hier empfehlenswert.

Die **Prophylaxe** der Malaria muß zunächst eine persönliche sein. Wenn man in Fiebergegenden jeden Abend 0,2 g Chinin nimmt, so scheint man oft ziemlich sicher den Ausbruch der Krankheit verhüten zu können. In besonders gefährdeten Gegenden ist nach je 3 Tagen mit 0,3 g Chinin ein Tag mit 0,9 g einzuschieben (verstärkter Chininschutz). Man kann so lange, mindestens 6 Monate, ohne Nebenwirkung fortfahren. Der Chininschutz darf frühestens ausgesetzt werden, wenn 8 Wochen nach dem Verlassen der Malariagegend verflossen sind. Freilich wird durch die so eintretende Chiningewöhnung eine später doch notwendige energische Chininbehandlung unter Umständen weniger wirksam. Man hat ferner Vorsichtsmaßregeln zu beobachten, um den die Infektion vermittelnden Mückenstichen möglichst zu entgehen. Einen völlig sicheren Schutz erreichte Celli in den verrufensten Malariagegenden Italiens dadurch, daß er die Fenster der Häuser durch Gaze, welche Luft und Licht genügend einließ, dauernd

verschloß, im Hauseingange hintereinander zwei selbständig schließende Türen aus Drahtgaze anbrachte, den Mücken so das Eindringen in das Haus unmöglich machte und daß er die Bewohner während der Nacht nur in völliger Kleidung mit dicken Handschuhen und geeignet angelegtem Schleier, den Mücken also an keiner Stelle erreichbar, ins Freie gehen ließ. Die allgemeine Prophylaxe kann versuchen, durch Trockenlegen von Malariagegenden, durch Anpflanzung von Gewächsen mit starkem Wasserbedarf und starker Wasserverdunstung, z. B. von Eucalyptusarten, von Pinien u. a., eventuell auch durch die vollständige Überschwemmung unbebauten Terrains, endlich durch Vernichtung der Brut den Mücken die Existenz und Fortpflanzung unmöglich zu machen. Es sind damit auch an zahlreichen Stellen vorzügliche Erfolge erzielt worden. Noch wirksamer, aber in unkultivierten Ländern schwer durchführbar, erscheint die systematische, gründliche Vernichtung der Malariaparasiten im Menschen selbst durch ausreichende Chininbehandlung.

Das Rückfallfieber (Febris recurrens).

Ätiologie. Das Rückfallfieber wird in Europa durch die von Obermeier entdeckte und 1873 beschriebene **Spirochaete Obermeieri**, einen tierischen Mikroorganismus, hervorgerufen. Diese Spirochaete ist ein vielfach gewundenes, äußerst dünnes, lebhaft bewegliches Gebilde von 20—30 μ Länge. In anderen Ländern wird das Rückfallfieber durch Varietäten der Spirochäte hervorgerufen, so in Afrika durch die Sp. Duttoni, in Indien durch die Sp. Carteri und in Amerika durch die Sp. Novyi. Schon vor Einsetzen des Fiebers treten die Spirillen im Blute auf, werden während der Fieberperiode reichlicher und verschwinden meist kurz vor oder mit dem kritischen Abfalle der Temperatur. Sie lassen sich im Blutpräparate mit ca. 400—500facher Vergrößerung mikroskopisch nachweisen. Ihre lebhaften Bewegungen verursachen kleine ruckweise Bewegungen der Blutkörperchen. Durch sie aufmerksam gemacht, findet man dann leicht die Parasiten selbst.

Die Übertragung des Rückfallfiebers erfolgt in Europa durch Läuse, in Ostafrika nach R. Koch und Dutton und Todd durch Zecken (Ornithodorus moubata), welche die Parasiten aus dem Blute des Kranken aufnehmen. Auch auf die Brut der Zecken gehen die Spirochäten über. Entsprechend der Art der Übertragung werden fast ausschließlich Menschen befallen, die in größtem Schmutze mit einem Kranken in intensive Berührung kommen. Ein sauber gewaschener und gekleideter Kranker bietet in einem reinlichen Zimmer keine besondere Gefahr für seine Umgebung.

Das Rückfallfieber ist dauernd heimisch in Rußland und Polen, in Irland, in Ostafrika, Ostindien, manchen Teilen von Amerika, wahrscheinlich auch in Ägypten. Ab und zu entstehen in diesen Ländern und von hier aus größere Epidemien. So wurde Deutschland, nachdem schon 1847 und 1848 einzelne Fälle aufgetreten waren, zuerst 1868, dann 1871 und 1872, zuletzt 1878 und 1881 intensiv heimgesucht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach der Infektion vergehen bis zum Auftreten des Fiebers durchschnittlich 5—8 Tage ohne Beschwerden oder mit allgemeinem Unbehagen, Frösteln, öfters mit Durchfall.

Das Fieber beginnt stets mit einem Schüttelfrost oder wenigstens einem starken Froste, während dessen die Temperatur rasch, durchschnittlich um 2—3°, hinaufgeht. Das Fieber hält sich dann, allmählich ansteigend, auf beträchtlicher Höhe. Fast immer werden 40, sehr häufig 41° überschritten, ohne daß eine solche Temperatur von übler prognosti-

scher Bedeutung ist. Der Puls wird dabei sehr rasch, meist 130, 140, vom 5.—6. Tage an oft klein und weich. Neben der meist vorhandenen starken Anschwellung der Milz, die mit weicher Konsistenz oft 3—4 Querfinger vor dem Rippenbogen fühlbar wird, finden sich häufig eine mäßige Lebervergrößerung, dicker weißer Belag der Zunge, Durchfall, Bronchitis, öfters eine hämorrhagische Nephritis. Die Kranken klagen besonders über heftige Schmerzen in den auch auf Druck sehr empfindlichen Wadenmuskeln, über Kopf- und Kreuzschmerzen. Sie bleiben auch bei den höchsten Temperaturen ziemlich klar oder werden nur mäßig benommen. Delirien sind selten. Die Hautfarbe wird gewöhnlich eigentümlich schmutzig-gelb. Die Kranken sehen wie sonnenverbrannte, stark anämische Menschen aus (HEINR. CURSCHMANN). Öfters entwickelt sich ein Herpes an den Lippen oder im Gesicht. Der Gesamtzustand macht vom 5. oder 6. Tage an oft einen recht bedrohlichen Eindruck. Dann tritt plötzlich reichlicher Schweiß ein, die Temperatur fällt kritisch zur Norm, durchschnittlich über 4—5° sinkend, in einer Leipziger Beobachtung sogar 7,9° hinabstürzend. Hin und wieder geht der Krise eine Pseudokrise voraus. Das Aussehen, der Puls bessern sich. Die Milzschwellung geht zurück. Die Temperatur wird subnormal, und in einem Teile der Fälle hat die Krankheit damit ihr Ende erreicht.

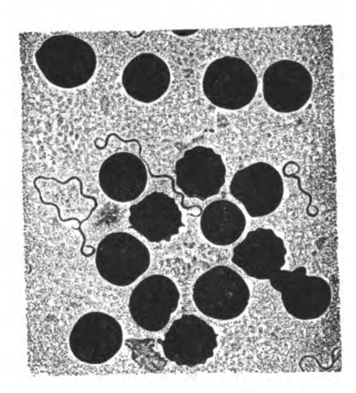


Fig. 43. Spirochäten im Blute. Nach C. FRAENKEL und R. PFEIFFER, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde, 1892, Taf. LXVI, Fig. 34.

In reichlich vier Fünfteln aller Fälle beginnt aber bei nicht entsprechend behandelten Kranken die zunächst tief subnormale Temperatur schon in den nächsten Tagen wieder auf und über 37 zu steigen, der zunächst stark verlangsamte Puls wird schneller, und nach ca. 5—8 Tagen tritt ein neuer Schüttelfrost ein, die Milz schwillt wieder an. Alle Erscheinungen des ersten Anfalles treten wieder auf. Die Temperatur kann ebenso hoch, sogar höher sein. Der Rückfall dauert aber kürzer. Bereits nach durchschnittlich 4—5 Tagen tritt die Krise ein. Auch jetzt wiederholt sich in einem Teil der Fälle das alte Spiel, und es kommt ziemlich oft noch zu einem, vereinzelt sogar noch zu einem vierten bis fünften Anfall. Nur werden gewöhnlich die Intervalle immer länger, die Anfälle immer kürzer und verlaufen nach dem dritten meist auch mit niedrigeren Temperaturen. In vereinzelten Fällen rücken die Fieberattacken so nahe aneinander, daß nur ein oder drei fieberfreie Tage dazwischen liegen, oder die Temperatur wird nach dem Anfall überhaupt nicht subnormal, sondern bleibt zwischen 37 und 38. Auch nach endgültigem Aufhören der Rückfälle können noch kleine Temperaturschwankungen auftreten.

Die große Mehrzahl der Recurrensfälle führt schließlich zur Genesung. Öfters wird die Rekonvaleszenz durch eine Parotitis oder eine auffällige Herzschwäche verzögert. Häufig stellen sich Knöchelödeme ein. Nur in durchschnittlich 2—4 % der Fälle erfolgte in den deutschen Epidemien der Tod im ersten oder einem der folgenden Anfälle infolge von Bronchitis, Bronchopneumonien, von Berstung der

übermäßig geschwollenen Milz oder infolge einer von Infarkten oder Abszessen der Milz ausgehenden Peritonitis, seltener durch Kreislaufstörungen. Vielleicht spielen anatomische Veränderungen des Herzens dabei eine Rolle. Bekannt ist eine ganz enorme Verfettung des Herzmuskels.

Die von GRIESINGER in Ägypten als biliöses Typhoid bezeichnete Erkrankung ist dem Rückfallfieber nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht mehr zuzurechnen. Es dürfte symptomatisch und ätiologisch der WEILschen Krankheit nahestehen.

Auf die Kombination mit Fleckfieber kommen wir dort zurück.

Diagnose. Die Krankheit ist in den bei uns vorkommenden Fällen an dem Beginn mit Schüttelfrost, an dem Fieber, der starken Pulsbeschleunigung, dem Milztumor, der meist geringen Beteiligung des Sensoriums, eventuell an den plötzlich einsetzenden Rückfällen gewöhnlich leicht zu erkennen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Spirochäten sicher. Sie sind besonders gut im hängenden Bluttropfen oder in einem wie bei Malaria hergestellten Präparat durch GIEMSA-Färbung erkennbar. Sind die Parasiten nicht nachweisbar, so macht ein Serumtropfen eines Recurrenskranken, der nicht unmittelbar vor dem Relaps steht, die lebhaft beweglichen Spirillen in dem Bluttropfen eines anderen Recurrenskranken bei Körperwärme nach 1—1½ Stunden unbeweglich (LÖWENTHAL). Mit Unterleibstyphus ist die Krankheit bei dem plötzlichen Einsetzen des Fiebers, bei dem meist viel größeren Milztumor, dem Fehlen der Roseolen, bei den leichten nervösen Erscheinungen kaum zu verwechseln. Von einer krupösen Pneumonie mit viel-

Fig. 44. Rückfallfieber.

leicht latenter Lokalisation unterscheidet sich das Rückfallfieber ebenfalls durch den bei der Pneumonie ganz seltenen großen Milztumor, dann auch durch die Blässe des Gesichts. Die Grippe, die durch den plötzlichen Beginn und die starken Wadenschmerzen in Betracht kommen kann, unterscheidet sich durch den charakteristischen Rachenbefund, den meist langsameren Puls und das andere Aussehen der Kranken. Die Malaria, mit der das Rückfallfieber besonders in Afrika verwechselt wurde, kann bei Tropenfieber anfangs denselben Fieberverlauf, die gleiche Milzschwellung und dieselbe Pulsbeschleunigung zeigen. Der Fieberabfall kann als Chininwirkung gedeutet werden. Aber bei dem ersten Rückfall dürfte jeder Zweifel schwinden. Die Differentialdiagnose gegen Fleckfieber wird bei dieser Krankheit besprochen.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten. Sie ist für die bei uns vorkommenden Fälle im allgemeinen günstig. Bereits vorhandene Veränderungen der Atmungsorgane, ein schwaches Herz, schwächliche Konstitution, starker Alkoholismus trüben sie.

Therapie. Die von IVERSEN (St. Petersburg) zuerst erprobte intravenöse Einspritzung von 0,45—0,6 Neo-Salvarsan oder Salvarsannatrium führt durch Vernichtung der Spirochäten schon nach 2—3 Stunden zum Sinken des Fiebers und zum Schwinden aller Krankheitserscheinungen. Sie verhütet, wenn sie auf der Höhe des Fiebers vorgenommen wird, scheinbar sicher das Eintreten von Rückfällen. Weitere therapeutische Maßnahmen sind durch diese Therapia sterilisans magna im Sinne EHRLICHS, abgesehen von der oft erwünschten Hebung des reduzierten Kräftezustandes durch Ruhe und entsprechende Ernährung, überflüssig geworden.

Auch die Prophylaxe ist durch die jetzt sicher mögliche Vernichtung des Infektionserregers sehr vereinfacht.

Die WEILsche Krankheit (Morbus Weilii).

Die Krankheit ist in eingehender Weise zuerst 1886 von WEIL geschildert worden. Sie befällt überwiegend in der wärmeren Jahreszeit jüngere Leute zwischen 15 und 35 Jahren. HÜBENER und REITER, dann UHLENHUTH und FROMME entdeckten 1915 den Erreger in sehr zarten, schlanken, durch BERKEFELD-Filter filtrierbaren Spirochäten, der Spirochaete nodosa oder ikterogenes. Mit Blut von Kranken bis zum 3.—6. Tage, auch mit Urin lassen sich Meerschweinchen intraperitoneal infizieren. Auch die Züchtung der Erreger gelang. Die Übertragung erfolgt per os oder durch Stechfliegen, durch sie aber nur dann, wenn reichliche Spirochäten mit dem Stich in das Blut des Menschen gelangen; Läuse übertragen die Ansteckung sicher nicht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Krankheit setzt ganz plötzlich mit Fieber, Frost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, oft mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfall ein. Die Kranken werden sofort äußerst hinfällig und meist von Anfang an bettlägerig. Am 2. oder 3. Tage treten besonders in den Waden, weniger im Kreuz und in anderen Teilen heftige Muskelschmerzen auf. Durch die bisweilen fast an eine Lähmung erinnernde Schwäche und die Schmerzen können die Kranken sich öfters kaum bewegen. Am 3. oder an den darauffolgenden Tagen stellen sich eine rasch zunehmende Gelbsucht, öfters Benommenheit und leichte Delirien, Milztumor und fast immer eine febrile Albuminurie oder Nephritis, oft mit Blut, stets mit granulierten Zylindern und Epithelien im Harn ein. Der Durchfall dauert fort. Vereinzelt wird auch Blutbrechen oder ein mäßiger Blutgehalt der Stühle beobachtet. Der Stuhlgang ist meist gallehaltig. Oft schwillt die Leber infolge der Gallenstauung an. In fast einem Viertel der Fälle kommt es zu Nasenbluten. Bronchitis fehlt fast gänzlich. Der Puls ist der Temperatur entsprechend auf 112—129 Schläge beschleunigt. Der Blutdruck sinkt oft auffallend. Manchmal treten unregelmäßig angeordnete masern- oder scharlachartige, bisweilen mehr fleckig hyperämische Hautausschläge auf. Das Fieber hält sich in ausgebildeten Fällen während der ersten Woche fast dauernd um 40° herum.

Gegen das Ende der ersten Krankheitswoche fängt die Temperatur an stärker zu remittieren und allmählich niedriger zu werden. In einem Teile der Fälle

(ca. bei $^1/_7$) tritt Herpes labialis auf. Die Albuminurie oder Nephritis hört auf, ebenso der Durchfall. Der Kranke wird wieder klar und ist nach durchschnittlich $1^1/_2$ Wochen entfiebert, wenn nicht, wie das häufig vorkommt, noch längere Zeit subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38° fortbestehen. Dabei nimmt der Ikterus noch zu. Der Puls wird dementsprechend öfters verlangsamt. Die Muskelschmerzen halten an.

In der Rekonvaleszenz gehen Gelbsucht und Muskelschmerzen allmählich zurück. Der meist sehr heruntergekommene Kranke erholt sich oft außerordentlich langsam. Fast in der Hälfte der Fälle wird zudem das Fortschreiten der Genesung durch Rückfälle unterbrochen. Sie treten bemerkenswerterweise meist ohne erneute Zunahme der Gelbsucht als echte Rezidive nach einigen, meist 5—9 fieberfreien Tagen oder als Nachschübe vor völliger Entfieberung auf, steigern nochmals für 1—2 Wochen die Temperatur und die Allgemeinerscheinungen und haben wieder eine langwierige Periode subfebriler Temperatur im Gefolge. Der Kranke kann dann 5 Wochen und länger fiebern.

Unter ungünstigen äußeren Verhältnissen kann die Krankheit sehr schwer unter Steigerung der nephritischen Symptome, mit starker Kreislaufschwäche, schwerer Benommenheit, Hautblutungen, Pneumonie verlaufen und in etwa einem Zehntel der Fälle zum Tode führen, während sie sonst fast immer gut ausgeht. Öfter kommen wohl leichtere, nicht voll ausgebildete Fälle vor.

Diagnose. In den leichteren Fällen ist die WEILsche Krankheit durch die äußere Untersuchung nicht immer sicher von den als infektiöser Ikterus oder als infektiöser Magendarmkatarrh bezeichneten Zuständen zu trennen, die ebenfalls mit Gelbsucht, Fieber, Milztumor, leichter Albuminurie, vereinzelt sogar mit Nephritis verlaufen können. Den infektiösen Formen des Ikterus und des Magendarmkatarrhs fehlt zwar meist die hochgradige Mattigkeit, der Muskelschmerz, das Nasenbluten und vor allem die Neigung zu Rückfällen. Herpes ist bei ihnen selten. Immerhin sind Grenzfälle schwer zu registrieren.

Vom Unterleibstyphus unterscheidet sich die WEILsche Krankheit durch den plötzlichen Beginn, das frühzeitige Auftreten des beim Typhus so seltenen Ikterus, durch das Fehlen von Roseolen, durch das gelegentliche Vorkommen von Herpes. Dagegen können Paratyphuserkrankungen bisweilen ein sehr ähnliches und nur bakteriologisch zu klassifizierendes Bild bieten. Die normale oder verminderte Zahl der weißen Blutkörperchen bei ihnen trennt sie nach K. SICK von der

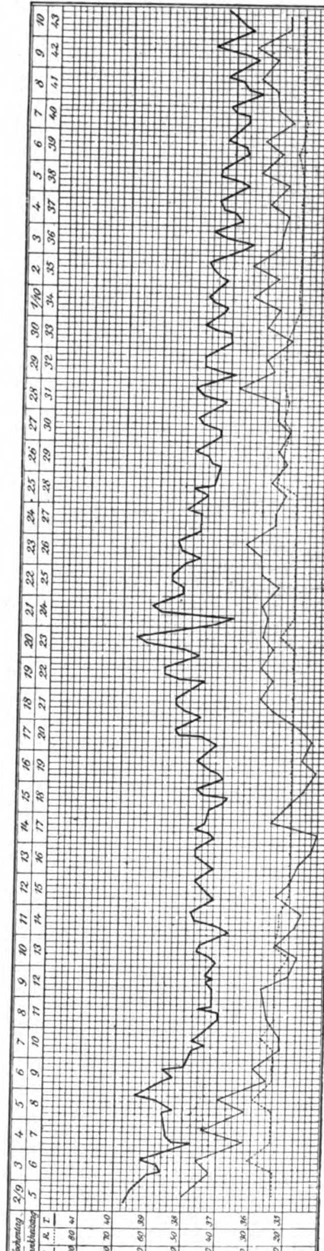


Fig. 45. WEILsche Krankheit mit Nachschub und lange hinziehendem Fieber.

WEILschen Krankheit mit ihrer während des Fiebers deutlichen Leukocytose. Bei der in vielen Zügen bisweilen ähnlichen Sepsis wird die Milz nicht so früh fühlbar. Das gelbe Fieber mit seinen vielfach gleichen Erscheinungen zeigt einen ganz anderen Fieberverlauf. So ist die Diagnose ausgebildeter Fälle mit fieberhaftem Ikterus, der auffallenden Schwäche, mit Muskelschmerzen, Milztumor, Albuminurie, vielleicht auch Herpes und Hautausschlägen im allgemeinen leicht.

Der durch den Meerschweinchenversuch während der ersten Krankheitstage mögliche Nachweis des Erregers kann zur Entscheidung herangezogen werden.

Die **Prognose** ist hinsichtlich der Dauer der Krankheit und der erforderlichen Erholungszeit vorsichtig zu stellen. Quoad vitam ist sie meist gut.

Die **Therapie** erfordert vor allem Anregung des Kreislaufs, weiter zweckmäßige Ernährung, Vermeidung der bei der Gallenstauung ungeeigneten Fette, auch der Milch. Der Appetitmangel wird durch Ta. Rhei vinosa (3mal 20 bis 30 Tropfen), übermäßiger Durchfall durch Adstringentien günstig beeinflußt. Zu warnen ist bei dem starken Darmkatarrh und dem Allgemeinzustand vor der Verwendung salinischer Mittel, z. B. des Karlsbader Salzes, wozu die Gelbsucht verleiten könnte. Auch in der Rekonvaleszenz ist eine Karlsbader Kur für die heruntergekommenen Patienten gänzlich ungeeignet. Allenfalls passen dann ganz milde Trinkkuren mit Neuenahrer Sprudel, Homburger Elisabethbrunnen oder dgl. Die Muskelschmerzen werden öfters durch feuchtwarme Umschläge, die Kopfschmerzen durch Applikation von Eis günstig beeinflußt. Das Bett kann meist erst 2 bis 3 Wochen nach völliger Entfieberung verlassen werden.

Von der intramuskulären Einspritzung von Serum oder defibriniertem Blut (nach K. SICK ca. 20—40 ccm) eines sonst gesunden Rekonvaleszenten (3 bis 4 Wochen nach Entfieberung) ist eine bisweilen überraschende Besserung beschrieben.

Die Schlafkrankheit (Trypanosomiasis).

Die seit 1808 bekannte Krankheit herrscht epidemisch mit scheinbar immer zunehmender Ausdehnung in den Flußtälern des Senegal, Niger, Kongo, des oberen Nils einschließlich seines Seengebietes und der Nebenflüsse. Als ihren Erreger stellten DUTTON (1901) und CASTELLANI (1903) das Trypanosoma gambiense, einen zu den Flagellaten gehörigen Parasiten, fest. Es wird durch den Stich der Glossina palpalis, einer Stechfliege, übertragen. Die Trypanosomen sind schmal, 16—30 μ lang. Das eine Körperende trägt eine Geißel, welche sich in eine seitliche undulierende Membran fortsetzt.



Fig. 46. Trypanosoma gambiense im Blute. Nach LENHARTZ-MEYER, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 7. Aufl., 1913, S. 100, Abb. 45.

Der Krankheitsverlauf scheint sich im allgemeinen sehr schleppend zu gestalten. Nach einer unter Umständen mehrere Jahre dauernden Latenz, in der nur eine Schwellung der Lymphdrüsen, speziell im Nacken, auf die Infektion hinweist, tritt unregelmäßig remittierendes Fieber auf. Die Lymphdrüsen schwellen stärker an. Im Gesicht, an Brust und Beinen treten Ödeme und flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme auf. Die Milz schwillt häufig an. Auch dieses Stadium (Trypanosomenfieber) kann lange, über 1 Jahr, dauern, und schon in ihm kann der Tod eintreten. Vielfach entwickelt sich aber das volle Bild der Schlafkrankheit mit zunehmender Apathie und Benommenheit, unwillkürlicher Harn- und Stuhlentleerung, das allmählich, meist wohl unter anhaltendem, mäßigem Fieber, zum Tode führt. Die einheimische Bevölkerung ist besonders zur Erkrankung disponiert, aber auch Europäer sind mehrfach erkrankt.

Die Diagnose ist vom Beginn der Infektion an durch den Nachweis der Trypanosomen in der Punktionsflüssigkeit der Lymphdrüsen (GREIG und GRAY), weniger leicht in der Cerebrospinalflüssigkeit (CASTELLANI) oder im Blute zu stellen.

Therapeutisch hat R. KOCH durch die systematische Anwendung des Atoxyls (aminophenylarsensaures Na., mit 10-tägiger Pause an je 2 Tagen 0,5 subkutan) sehr befriedigende Ergebnisse in der Bekämpfung der Ostafrika besonders bedrohenden Seuche erzielt, wenn das Mittel noch während des Trypanosomenfiebers

zur Anwendung kam. EHRLICH empfiehlt wegen der Gefährdung der Augen durch das Atoxyl das Arsenophenylglycin (an 2 aufeinanderfolgenden Tagen intramuskulär 20—25 mg) und gleichzeitig einen Farbstoff, das Tryparosan (per os bis zu 20,0 in 24 Stunden). Auch Salvarsan (0,6) wird gebraucht.

Das Fünftagefieber oder das Wolhynische Fieber.

Die Erkrankung ist erst während des Weltkrieges in Rußland und in Frankreich bekannt geworden. Unabhängig voneinander beschrieben sie HIS, WERNER und BRASCH. Ich folge bei ihrer Schilderung einer mir freundlichst überlassenen Darstellung von EB. VEIEL.

Ätiologie. Der Krankheitserreger ist noch nicht sicher bekannt. Er findet sich im Blut des Kranken. Die Übertragung ist in einzelnen Fällen mit dem Blute und auch durch Läusebisse gelungen (WERNER, BENZLER). Fast sicher sind in der Regel Läuse die Zwischenwirte. In ihrem Verdauungskanal nach dem Saugen am Kranken fanden TÖPFER, WERNER und JUNGMANN eigenartige Körperchen, die den von DA ROCHA-LIMA bei Fleckfieber beschriebenen ähneln. Auch im Blut wurden ähnliche Befunde erhoben.

Krankheitsverlauf und Symptome. Nach einer etwa 3-wöchigen Inkubation setzt die Krankheit ganz plötzlich oder nach kurzen Vorboten mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein. Neben allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Ziehen längs der großen Nervenstämme, neben mehr oder minder heftigen Gliederschmerzen, neben allgemeiner, bisweilen in begrenzten Zonen (MOSLER) hervortretender Über-

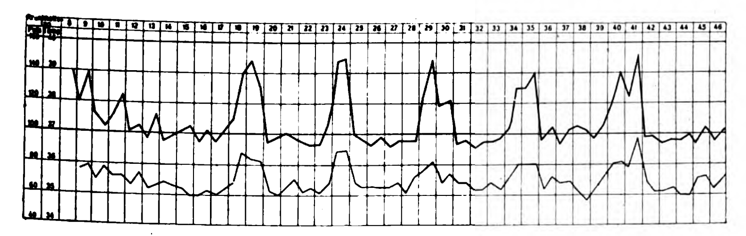


Fig. 47. Fünftagefieber.

empfindlichkeit sind besonders charakteristisch die oft unerträglichen Schienbeinschmerzen. Sie pflegen nachmittags aufzutreten und nachts zuzunehmen. Die Schienbeine sind besonders zwischen mittlerem und unterem Drittel druckempfindlich. Ab und an wurden Auftreibungen und auf der Röntgenplatte vereinzelt Aufhellung der Knochensubstanz beobachtet (VEIEL, TÖPFER). Die Milz ist bisweilen fühlbar vergrößert. Durchfälle sind häufig. Vereinzelt erscheint Gelbsucht. Albuminurie und Cylindrurie sind nicht selten. Echte Nephritis scheint sich nur als zufällige Komplikation zu finden. Der Puls ist während des Fiebers meist relativ verlangsamt, in der Rekonvaleszenz eher beschleunigt. Im Blut ist außerhalb des Fiebers eine Vermehrung der einkernigen Zellen, vereinzelt das Auftreten von Myelocyten (VEIEL) von Interesse. Ab und an ist eine geringe Roseola gesehen worden. Die Stärke der Symptome wechselt sehr.

Für den weiteren Verlauf ist das Verhalten des Fiebers charakteristisch. Die im Beginn aufgetretene Steigerung pflegt rasch nach 1—2 Tagen abzufallen. Aber es folgen weitere Steigerungen nach 4—6 Tagen, meist von kurzer Dauer und abnehmender Höhe. Die Höhepunkte der Temperatur liegen oft annähernd 5 Tage auseinander. Erst nach 2—6 und mehr solchen Steigerungen ist die Krankheit überwunden. Der Fieberverlauf kann sich aber auch atypisch gestalten, mit einer etwas längeren Fieberperiode einsetzen oder enden oder einen mehr undulierenden Verlauf (SCHITTENHELM und SCHLECHT) nehmen. Bisweilen halten wochenlang subfebrile Temperaturen an.

Diagnose. Der Fieberverlauf und die Schienbeinschmerzen sichern die Erkennung. Der Schienbeinschmerz für sich allein entscheidet aber nicht für Fünftagefieber. Er findet sich auch bei einzelnen Typhen und hier und da bei anderen Infektionskrankheiten. Fehlen das typische Fieber und der Schienbeinschmerz, wird die Diagnose nur vermutungsweise zu stellen sein, wenn man Grippe, Rückfallfieber, Malaria, Sepsis, Typhus, Tuberkulose, Syphilis ausschließen kann. Von Dengue und Papataccifieber unterscheidet sich die Krankheit durch den Sitz der Beinschmerzen.

Prognose. Abgesehen von der langen Dauer scheint die Krankheit stets günstig zu verlaufen.

Therapie. Salvarsan, Chinin und die Antirheumatika haben keinen spezifischen Einfluß. Bettruhe, feuchte Umschläge auf die Unterschenkel, bei sehr heftigen Schienbeinschmerzen Pantopon oder Morphium sind anzuordnen. Bei der Häufigkeit der Rückfälle ist das Bett frühestens 8 Tage nach Entfieberung zu verlassen.

Dengue.

Dengue und Grippe wurden früher vielfach zusammengeworfen. Seitdem sie 1889 unmittelbar nacheinander aufgetreten sind, weiß man, daß Dengue eine Krankheit sui generis ist. LEICHTENSTERN hat das Verdienst, ihr Krankheitsbild zuerst scharf gekennzeichnet zu haben.

Der Dengueerreger ist noch nicht bekannt. Er ist durch Tonkerzen filtrierbar wie bei Gelbfieber und wird wahrscheinlich durch Mücken (z. B. Culex fatigans) übertragen. Die Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Gegenden vor. Ganz vereinzelt in besonders heißen Sommern hat sie nach Südeuropa, z. B. 1889 nach der Balkanhalbinsel, übergegriffen. Sie herrscht an einzelnen Orten ihrer tropischen Heimat endemisch. Von hier entstehen, wie bei Influenza, Epidemien, die sich an einem Orte sehr rasch verbreiten und 75—80 % der Bevölkerung ergreifen. Nach anderen Orten breitet sich Dengue nur verhältnismäßig langsam aus. Sie hält sich dabei an die Meeresküste und die Ufer großer Ströme. Offenbar spielt also bei der Übertragung von Dengue nicht nur die Ansteckung von Mensch zu Mensch eine Rolle, sondern die Infektion ist auch an Eigentümlichkeiten der befallenen Orte und an eine gewisse Außentemperatur gebunden.

Dengue beginnt nach durchschnittlich zweitägiger Inkubation ganz plötzlich mit Frost, hohem Ansteigen des Fiebers und mit fast momentan eintretender Schmerzhaftigkeit und oft völliger Steifheit der Kniegelenke, in geringerem Grade auch der Wirbelsäule und anderer Gelenke. Die Zunge wird dick belegt, der Appetit liegt völlig danieder. Öfters tritt eine rasch schwindende Rötung der Haut, sog. Rash, ein. Schnupfen und Conjunctivitis sind kaum, Bronchitis und Pneumonien nie vorhanden. Nach 3 Tagen fällt das Fieber unter reichlichem Schweiß kritisch ab. Es erscheint ein scharlach- oder masernähnliches Exanthem im Gesicht, an Vorderarmen und Händen. Nach abermals 3 Tagen blaßt es ab, und unter lebhaftem Hautjucken tritt eine längere Zeit anhaltende Abschuppung der Haut ein. Die Kranken erholen sich nur langsam. Sie sind zunächst auffällig matt und abgeschlagen.

Dengue verläuft fast stets günstig. Nur in ca. 1 : 1000 der Fälle tritt bei schon vorher kranken oder besonders schwachen Menschen der Tod ein.

Die **Diagnose**, speziell die Unterscheidung von der Grippe, ergibt sich aus dem Gesagten, ebenso die **Prognose**.

Die **Therapie** sucht durch Verabreichung von Antipyrin, Aspirin usw. die Schmerzen und die Unbeweglichkeit und durch Salbenapplikation den Juckreiz der Abschuppungsperiode zu bessern.

Das Papataccifieber.

Das Papataccifieber wurde zuerst 1904 in der Herzegowina beobachtet, findet sich scheinbar aber weit verbreitet in den Ländern um das Mittelmeer, vielleicht auch in anderen warmen Gegenden. Der unbekannte filtrierbare Erreger wird durch den stark juckenden Stich der 2—2,5 mm großen Papataccimücken oder Sandfliegen (Phlebotomus papatasii) übertragen. Nach 3—9 Tagen setzt mit steilem Anstieg für 1 bis 4 Tage Fieber ein. Große Abgeschlagenheit, heftige Kopfschmerzen, lästige Muskel-, aber nicht wie bei Dengue Gelenkschmerzen, Appetitstörung, öfters galliges Erbrechen, nach anfänglicher Verstopfung Durchfall, eine streifige quere Rötung der Bindehaut sind die hauptsächlichsten Erscheinungen. Der Verlauf ist stets günstig. Allgemeine Abspannung bleibt oft noch länger zurück. Die Krankheit hat gewisse Ähnlichkeit mit Dengue, unterscheidet sich aber durch das Fehlen der Knieschmerzen und der Hautausschläge. Auch zum gelben Fieber und zur WEILschen Krankheit bestehen Beziehungen besonders durch den plötzlichen Fieberanstieg, die heftigen Muskelschmerzen, die Magenstörung. Aber das Fehlen jeder Organveränderung und der ganze Verlauf weisen dem Papataccifieber eine gesonderte Stellung zu. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Durch mechanischen Schutz vor den Stichen sucht man die Infektion zu vermeiden.

Das gelbe Fieber (Febris flava).

Das gelbe Fieber kommt endemisch an den atlantischen Küsten des tropischen Amerika und Afrika und auf den in den Tropen gelegenen amerikanischen Inseln,

namentlich Cuba und St. Domingo, vor. Von hier aus breitet es sich ab und zu epidemisch nach benachbarten warmen Ländern aus. In Europa hat es bisher noch nie größere Ausdehnung erreicht. Sein filtrierbarer Erreger ist nicht bekannt. Er wird durch eine Moskitoart, die Stegomyia callopus s. fasciata, übertragen, in welcher der Parasit mindestens 12 Tage zur Erlangung des infektionstüchtigen Zustandes braucht. Aus dem Menschenblute ist er nur an den 3 ersten Krankheitstagen übertragbar. Die Inkubation dauert meist 2—5, selten bis zu 13 Tagen. Die Krankheit beginnt mit hohem Anstieg der Temperatur, allgemeinen Krankheitserscheinungen und Stuhlverstopfung. Das Fieber läßt bis zum 4. oder 5. Tage wieder nach, der Kranke fühlt sich wieder wohl. Nach 1- bis 2tägiger Remission aber steigt die Temperatur von neuem an, es treten rasch zunehmender Ikterus, Albuminurie, in schweren Fällen Blutbrechen ein, das Sensorium wird benommen, Delirien kommen hinzu, und es erfolgt nach wenigen Tagen der Tod, oder die Krankheit nimmt eine günstige Wendung, und der Patient ist nach durchschnittlich 10—12 Tagen entfiebert. In schweren Fällen, die regelmäßig zum Tode führen, kann sich der ganze Verlauf mit sehr stürmischen Erscheinungen auf 4—5 Tage zusammendrängen. Bei leichten Erkrankungen fehlen Blutbrechen und oft auch Albuminurie, und auch die beiden Fieberparoxysmen sind nicht immer voll entwickelt.

Die Diagnose dürfte in ausgebildeten Fällen nach dem eigentümlichen Fieberverlauf, der Gelbsucht, dem Blutbrechen meist leicht sein. Differentialdiagnostisch kommt vor allem bei leichteren Fällen die WEILsche Krankheit, mit der manche Ähnlichkeit besteht, und Malaria in Betracht.

Die Prognose ist sehr ernst. Die Sterblichkeit beträgt ein Drittel bis drei Viertel der Erkrankungen.

Die Therapie besteht in der Anwendung von Abführmitteln, in der Zufuhr von Wasser per klysma und in symptomatischer Behandlung, speziell in Verabreichung von Exzitantien. Prophylaktisch empfehlen sich sorgfältige Quarantänemaßregeln gegen alle Provenienzen aus verseuchten Orten. In Rio de Janeiro, Havana und Panama hat man die Krankheit mit bestem Erfolge dadurch bekämpft, daß man die Kranken in ihrer Wohnung isoliert, nach Verschluß aller Fenster, Türen usw. die im Hause auffindbaren Moskitos tötet und dann die Brutstätten in der Umgebung des verseuchten Hauses vernichtet.

Das Fleckfieber (Febris exanthematica).

Das Fleckfieber ist bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts und länger mit dem Unterleibstyphus zusammengeworfen worden. Auch nachdem man seine Spezifität erkannt hatte, blieb es als eine dem Typhus nahestehende Krankheit unter dem Namen „Flecktyphus, Typhus exanthematicus" bestehen. HEINRICH CURSCHMANN stellte es wegen seiner symptomatischen Ähnlichkeit zu den akuten Exanthemen. Es ist aber nach der Aufklärung seiner Übertragung auf den Menschen zweifelhaft, ob es nicht anders eingeordnet werden muß.

Ätiologie. Das Kontagium wird ausschließlich durch die Laus von Fleckfieberkranken auf Gesunde übertragen, wie zuerst RICKETTS und NICOLLE erkannten. Das Blut der Kranken enthält den Ansteckungsstoff in der auf die Laus übertragbaren Form nur während der Fieberhöhe, also namentlich während der zweiten Krankheitswoche, bis 5 Tage nach der Entfieberung (DA ROCHA-LIMA). Erst nach etwa 6 Tagen erreicht das Kontagium in der Laus die Fähigkeit zur erneuten Hervorrufung der Krankheit und bewahrt sie lange. Selbst auf die Nissen und damit auf eine zweite Läusegeneration kann es wirksam übergehen. 12 Tage nach dem Biß der infizierten Laus bricht dann das Fleckfieber aus. Ein sicher entlauster Fleckfieberkranker ist völlig ungefährlich. Nur wo infizierte Läuse sich finden, ist eine Übertragung möglich.

Der Erreger selbst ist noch nicht sicher bekannt. Am wahrscheinlichsten ist auch er ein filtrierbares Virus. Von großem Interesse ist die Feststellung von PROWAZEK und vor allem von DA ROCHA-LIMA, daß im Magendarmkanal von Fleckfieberläusen eigenartige Körperchen unklarer Natur sich finden, die in den Epithelien sich massenhaft vermehren, während sie auf künstlichen Nährböden nicht wachsen. Im Menschenblut sind diese an Diplokokken erinnernden, aber wohl sicher nicht bakteriellen Körperchen, die Rickettsia prowazeki, noch nicht einwandfrei festgestellt. Sie ähneln den Befunden bei dem Fünftagefieber.

Das Fleckfieber hinterläßt eine dauernde Immunität. Sonst sind fast alle Menschen für die Krankheit empfänglich. Nur Kinder im 1. Halbjahr scheinen ziemlich immun dagegen zu sein. Besonders disponiert sind entsprechend der Art der Übertragung Leute unter ungünstigen äußeren Verhältnissen. Die Krankheit verdankt diesen Verhältnissen die Bezeichnung als Hungertyphus, Kriegstyphus und Faulfieber.

Das Fleckfieber war vielleicht schon im Altertum bekannt. Die erste geschichtlich feststehende Epidemie in Europa datiert aus dem Anfange des 16. Jahrhunderts. Seit dem 17. Jahrhundert folgte das Fleckfieber vor allem den Heereszügen, so im 30jährigen Kriege, in den Napoleonischen Kriegen, im Krimkriege, im letzten russisch-türkischen Kriege. Die Seuche herrscht dauernd seit ihrem Auftreten in Irland, in Polen und den baltischen Ländern, auf dem Balkan. Von hier ging 1847 und 1848 nach längerer Pause während einer Hungersnot eine Epidemie in Oberschlesien aus. Die Krankheit blieb seitdem hier und seit 1867 auch in Ost- und Westpreußen, wenn auch nur in geringer Ausbreitung, heimisch und drang zeitweise in das übrige Deutschland vor, zuletzt in größerer Ausdehnung 1878 und 1879. Der Kenntnis der Übertragung verdanken wir die Eindämmung der Krankheit während des Weltkriegs.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer Inkubationszeit von meist 12 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich, gewöhnlich mit einem starken Schüttelfrost. Die Temperatur steigt rasch auf 39 bis 40, der Puls wird auf 100—120 beschleunigt. Übelkeit, Erbrechen gesellen sich häufig hinzu. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Gliederschmerzen und große Mattigkeit. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Die Untersuchung ergibt sehr oft Conjunctivitis, Schnupfen, leichte Angina und etwas Bronchitis. Das Gesicht erscheint gedunsen und oft lebhaft gerötet. Manchmal schon am 1., recht häufig am 2. Tage wird die Milz fühlbar. Der Harn enthält öfters Eiweiß und soll meist die Diazoreaktion geben. Die Kranken werden von Anfang an mäßig somnolent, und nachts stellen sich ganz gewöhnlich leichte Delirien ein.

In den nächsten Tagen steigen das Fieber und die Pulszahl noch höher an. Die Kranken werden stärker benommen. Zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage tritt dann das Exanthem in der Form eines Roseolaausschlages auf. In einem Zuge erscheinen während 1 bis 2 Tagen zuerst am Bauch, dann am übrigen Rumpfe, am Nacken, an Armen und Beinen bis hinunter auf Hände und Füße, ziemlich häufig auch an Handtellern und Fußsohlen in wechselnder Reichlichkeit blaßrote, das Hautniveau nicht überragende, nur unscharf abgegrenzte, völlig wegdrückbare Fleckchen von kaum Linsengröße. Sie können so blaß sein, daß sie bei künstlicher Beleuchtung oder auf dunkler Haut kaum erkennbar sind. Nur das Gesicht bleibt meist frei. Niemals folgen dem ersten Auftreten weitere Nachschübe. Die Farbe der Roseolen wird rasch dunkler oder bräunlich. Ihr Zentrum wird häufig deutlich hämorrhagisch. Auch zwischen den Roseolen treten in schweren Fällen gelegentlich Blutungen auf. Dem Aufschießen der Roseolen geht öfters ein über den ganzen Körper verbreitetes fleckiges Initialexanthem voraus. Durch Anlegen einer Stauungsbinde am Oberarm lassen sich wie beim Scharlach öfters am Unterarm Petechien hervorrufen.

Das Fieber hält sich mit mäßigen Remissionen auch nach dem Auftreten des Exanthems auf der früheren Höhe oder steigt noch etwas mehr an. Nur selten unterbricht am 7. Tage ein Sinken der Temperatur die Gleichmäßigkeit der Kurve.

Mit dem Beginn der zweiten Krankheitswoche erreicht das Leiden seinen Höhepunkt. Das Krankheitsbild wird jetzt meist gänz-

lich durch die nervösen Störungen beherrscht. Völlig benommen, mit lebhaft gerötetem und gedunsenem Gesicht, stark injizierten Conjunctiven und oft auffallend engen Pupillen liegen die Kranken da. Unaufhörlich zupfen sie an der Bettdecke, murmeln vor sich hin oder arbeiten, oft nach Art ihrer sonstigen Beschäftigung, im Bett herum. Nicht selten nehmen die Delirien einen schreckhaften Charakter an. Die Kranken steigen aus dem Bette oder springen sogar aus dem Fenster, um den angstvollen Vorstellungen zu entgehen. Bei Alkoholisten, die besonders zu diesen schweren Störungen disponiert sind, nähern sich die Erscheinungen oft mehr oder minder dem Charakter des Delirium tremens. Die Kranken nehmen spontan weder Speise noch Trank. Nicht selten besteht Harnverhaltung oder Ischuria paradoxa. Der Puls ist jetzt sehr rasch, klein und weich, am Herzen erscheint bisweilen eine Dilatation mit einer muskulären Mitralinsuffizienz. Die Angina hat zugenommen. Die Stimme ist meist heiser. Gelegentlich entwickelt sich eine zur Eiterung führende Perichondritis der Aryknorpel. Die Bronchitis wird oft beträchtlich. Bronchopneumonien, hin und wieder auch fibrinöse, einen ganzen Lappen fest infiltrierende Lungenentzündungen können auftreten. Die Zunge ist dick belegt oder nach Abstoßung des Belages dünn und rot, stets trocken und zittert beim Vorstrecken. Vereinzelt entwickelt sich eine Parotitis Von seiten des Magendarmkanals fehlen in der Regel besondere Störungen außer dem öfters vorkommenden mäßigen Durchfalle. Die Milzschwellung hat sich meist bereits zurückgebildet. Die Albuminurie dauert an oder nimmt noch zu. Im Blut verhalten sich die Leukocyten wechselnd. Stets besteht eine relative Vermehrung der mehrkernigen Zellen. Eine stärkere Leukopenie wie beim Typhus mit Werten unter 4000 im Kubikmillimeter kommt bei Fleckfieber nicht vor (Matthes). In einem Teile der Fälle tritt ein Herpes im Gesicht auf. Öfters entwickelt sich eine Gangrän der Nasenspitze, einzelner

Fig. 48. Fleckfieber. Nach Curschmann (Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. III, 2. Tl. 1, S. 51, Fig. 14).

Finger und Zehen oder ausgedehnter Dekubitus. Bei diesem schweren Zustand magert der Kranke rapid ab.

In den günstig ausgehenden Fällen bringt aber die zweite Hälfte der zweiten Krankheitswoche gewöhnlich eine Wendung zum Besseren. Die Kranken werden ruhiger und klarer, der bis dahin völlig fehlende Schlaf kehrt wieder, und am 12.—14. Tage, oft nach einer vorübergehenden beträchtlichen Steigerung, beginnt die Entfieberung, die sich meist in 2—4 Tagen, seltener kritisch vollzieht. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag ab, soweit er nicht hämorrhagisch war. Der Puls wird kräftiger, bleibt aber gewöhnlich noch leicht beschleunigt und sehr labil. Die geringeren Lungenveränderungen, die Albuminurie schwinden. Die gesamte Krankheitsdauer beträgt so durchschnittlich 2—2 1/2 Wochen.

Die Erholung verläuft, wenn nicht schwere Komplikationen sie in die Länge ziehen, verhältnismäßig schnell. Die Temperatur wird meist tief subnormal. Die Haut zeigt eine mäßige kleienförmige Abschuppung, die häufig nur beim Überstreifen über die Haut als Radiergummiphänomen (BRAUER) erkennbar ist. Ab und zu bleibt eine durch Veränderungen des Mittelohres nicht zu erklärende nervöse Schwerhörigkeit zurück. Ziemlich oft stellen sich neuralgische Schmerzen in Unterschenkeln und Fußsohlen, nur selten Lähmungen infolge peripherer Neuritis ein. Rezidive sind selten.

In 15—20 % der Fälle führt das Fleckfieber zum Tode, meist während der 2. Woche infolge der Kreislaufschwäche, der nervösen Störungen, die dann in tiefes Koma übergehen können, oder infolge schwerer Lungenveränderungen. Namentlich die hämorrhagischen Fälle sind gefährdet, ebenso Personen über 40 Jahren. Vereinzelt kommen Erkrankungen vor, bei denen schon vor Auftreten der Roseolen in dem Initialexanthem massenhafte Blutungen entstehen, ähnlich wie bei der Purpura variolosa, und der Tod schon in der 1. Woche eintritt (foudroyante hämorrhagische Form).

Ein kleiner Teil der Fälle, namentlich bei Kindern und gegen Ende der Epidemie, verläuft milder, als oben geschildert wurde. Oder die Krankheit setzt so heftig wie gewöhnlich ein. Aber nach 1—1 1/2 Wochen wendet sie sich plötzlich zur Heilung. Neben diesen leichten und abortiven Fällen kommen vielleicht auch ambulante Erkrankungen und Fälle ohne Exanthem vor.

Gelegentlich kombiniert sich das Fleckfieber mit Rückfallfieber in der Weise, daß der Kranke zunächst das letztere durchmacht und dann scheinbar als neuer Anfall das Fleckfieber einsetzt. Das Fortbestehen des Rückfallfiebers ist an der ganz durch das Fleckfieber bestimmten Fieberkurve nicht zu erkennen, wohl aber an dem Weiterleben der Spirochäten im Blut. Die primäre Erkrankung an Fleckfieber scheint entsprechend seiner längeren Inkubation nicht vorzukommen oder das spätere Auftreten von Rückfallfieber — wenigstens ohne spezielle Blutuntersuchung — unerkennbar zu machen.

Anatomisch wird, wie EUG. FRAENKEL feststellte, das Bild durch eine Erkrankung der kleinsten Arterien beherrscht, die für das Fleckfieber pathognomonisch ist. Durch kleinste Nekrosen und Wucherung der Intima, durch hyaline Verdickung der Media und durch Infiltration des umgebenden Gewebes entstehen knotenförmige Verdickungen. Die Gefäßlichtung wird verengert oder verschlossen. Benachbarte kleine Venen können hyalin thrombosiert werden. Die Roseola, die Hirnerscheinungen, die Gangrän sind unmittelbare Folgen dieser Gefäßerkrankung. An den Roseolen läßt sich die Störung des örtlichen Kreislaufs mit dem Hautmikroskop schon im Leben an einer auffallenden Erweiterung der kleinsten Hautvenen und an einer stoßweisen körnigen Strömung in den Kapillaren erkennen, Erscheinungen, welche

die Typhusroseolen nicht zeigen (WEISS und HANFLAND). SPIELMEYER fand außerdem im Gehirn ganz ähnliche herdförmige Gliawucherungen wie beim Typhus, nur scheinbar in viel größerer Ausdehnung.

Diagnose. Für die Diagnose sind die schwere, plötzlich eintretende Allgemeinerkrankung, die frühzeitige starke Trübung des Sensoriums, die hohe Pulsfrequenz, der in einem Zuge über Rumpf und Extremitäten bis auf Hände und Füße sich ausbreitende Roseolenausschlag, die Rötung und Gedunsenheit des Gesichtes, die Conjunctivitis, der sehr früh auftretende Milztumor und der öfters vorkommende Herpes besonders wichtig. Wie erwähnt, ist das Fleckfieber früher für eine Art des Typhus gehalten worden. Die Unterschiede gegen den Unterleibstyphus mit seinem fast stets allmählichen Beginn unter öfterem Frösteln, mit seiner meist späteren Trübung des Sensoriums, mit der bei Männern im Vergleich zur Temperatur gewöhnlich langsamen Pulsfrequenz, dem schubweise auftretenden Roseolenausschlage, mit dem blassen Gesicht, dem Fehlen stärkerer Conjunctivitis, mit dem erst am Ende der 1. Woche erscheinenden Milztumor und dem fast nie vorkommenden Herpes, mit seiner oft so starken Leukopenie und relativen Lymphocytose, diese Unterschiede dürfen zur Stellung der Differentialdiagnose meist genügen. Sehr schwer ist aber die Unterscheidung bei dichten, auf die Extremitäten übergreifenden Roseolen, besonders bei Paratyphus mit seinem oft plötzlichen Beginn, dem nicht seltenen Herpes. Das schnelle Auftreten vieler Erkrankungen muß dann stets an Fleckfieber denken lassen, kann aber nicht mit Sicherheit dafür entscheiden. Große Ähnlichkeit hat das beginnende Fleckfieber mit dem Initialstadium der Pocken. Für die letzteren entscheidet ein scharlachähnliches Exanthem im Schenkeldreieck, sein Fehlen aber natürlich nicht gegen sie. An dem 3.—4. Tage mit dem bei Pocken gewöhnlichen Fieberabfall und dem im Gesicht beginnenden Ausbruch des Pockenausschlages schwindet dann jeder Zweifel. Dagegen ist die Purpura variolosa von der foudroyanten hämorrhagischen Form nur im Hinblick auf die zurzeit vorliegende Infektionsmöglichkeit zu trennen. Masern mit dem ähnlichen Aussehen des Gesichts können schon vor Ausbruch des anders angeordneten und meist auch anders aussehenden Exanthems durch die KOPLIKschen Flecke und das Enanthem unterschieden werden. Auch einzelne Fälle von Sepsis und epidemischer Genickstarre können im Anfange der Erkrankung Zweifel hervorrufen, die aber rasch schwinden. Der Kranke mit frischem Rückfallfieber unterscheidet sich durch seine eigentümliche gelbbraune fahle Gesichtsfarbe von dem Fleckfieberkranken mit seinem roten, gedunsenen Gesicht, seinen injizierten Conjunctiven. Der Nachweis der Spirillen sichert weiter die Diagnose. Andere Infektionskrankheiten dürften noch seltener differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Das Serum von Fleckfieberkranken agglutiniert nach WEIL und FELIX meist schon von den ersten Tagen, öfters aber erst vom 7.—10. Tage an bestimmte, aus dem Harn von Fleckfieberkranken gezüchtete Proteusbazillen in starker Verdünnung. Der negative Ausfall in der diagnostisch besonders wichtigen ersten Krankheitszeit entscheidet also nicht gegen Fleckfieber. Da Proteusbazillen sicher nicht die Erreger sind, handelt es sich um eine Paraagglutination.

Prognose. Das Fleckfieber ist stets ernst anzusehen. Besonders ungünstig verlaufen die schwer hämorrhagischen Fälle, die Fälle mit tiefem Koma und mit schweren Lungenerkrankungen, namentlich mit fibrinöser Pneumonie. Unrettbar verloren sind die foudroyanten hämorrhagischen Fälle. Die Mortalität steigt ferner sehr rasch mit zunehmendem Alter und ist bei kräftigen, gut genährten Menschen geringer als bei schwächlichen und heruntergekommenen Individuen.

Therapie. Bettruhe und ausreichende Ernährung sind anzuordnen. Alkoholisten sind von Anfang an alkoholische Getränke zu geben. Bei den oft sehr heftigen Delirien bedürfen die Kranken unausgesetzter Überwachung, der dauernden Anwesenheit einer hinreichend kräftigen Person im Krankenzimmer. Der Kranke darf keine Minute aus den Augen gelassen werden. Nützlich sind Steckbretter an den Seiten des Bettes. Die Unruhe des Kranken wird gemildert und der gesamte Zustand günstig beeinflußt, wenn man ihnen möglichst reichlich frische Luft zuführt. Eisapplikationen auf Kopf und Herz, öftere Abwaschungen mit kühlem Wasser sind weiter nützlich. Die schweren nervösen Störungen, die stärkeren Lungenerscheinungen erfordern die bei dem Unterleibstyphus geschilderte Wasserbehandlung. Zur Besserung der nervösen Störungen wird auch Pyramidon (5—3mal täglich 0,2) gerühmt (J. SCHÜRER). Wird der Puls schlechter, ist Coffein, Kampfer, Spartein, Adrenalin, bei herzschwachen Menschen Digitalis oder Strophanthin zu geben. Medikamentös verordnet man bei starken subjektiven Beschwerden oder großer Unruhe 2—3 g Bromkali, 0,5 Veronal, 0,3 Luminal oder dgl. abends. Chloralhydrat, Sulfonal, Trional sind dagegen unbedingt zu vermeiden, weil sie den an sich schon schlechten Gefäßtonus noch mehr herabsetzen. Morphium scheint meist nutzlos zu sein. Im übrigen behandelt man etwaige Komplikationen symptomatisch. Mannigfache Versuche einer spezifischen oder antiparasitären Behandlung haben noch kein durchgreifendes Ergebnis gehabt.

Prophylaxe. Durch gründliche Entlausung jedes Kranken, seiner Kleider und aller mit ihm in Berührung gekommenen Gegenstände ist jede Übertragung mit Sicherheit zu verhüten. Am besten wird der Kranke dazu in ein nahes Krankenhaus gebracht. Besonders wichtig ist die Vernichtung der an den Haaren sitzenden Nissen. Die Kopfhaare sind dazu kurz zu scheren, der Kopf für 24 Stunden mit einer Petroleum- oder Sabadillessigkappe zu bedecken, der Bart ist abzurasieren, die Haare am übrigen Körper werden durch $^1/_4$-stündiges Auftragen einer Paste von Strontiumsulfid 50, Amylum und Zincum oxydatum āā 20 mit heißem Wasser entfernt (MATTHES). Je gründlicher dann auch die Läuse in der Wohnung vernichtet werden, um so sicherer ist man vor weiteren Ansteckungen. Die unmittelbare Ansteckungsgefahr wird durch helles Tageslicht, durch Aufenthalt der Kranken unter freiem Himmel in der guten Jahreszeit, bei energischster Lüftung im Winter, durch Lagerung in eisernen Bettstellen vermindert, weil die Läuse den Kranken dann nicht so leicht verlassen. Mannigfache Schutzanzüge für Ärzte und Pflegepersonal sind zur Abwehr der Läuse angegeben worden. Reisende und Sendungen von Kleidern, Lumpen, Wäsche, Federn usw. aus verseuchten Gegenden sind zu entlausen. Der glänzenden Durchführung der Läusebekämpfung verdanken wir das nahezu völlige Freibleiben der deutschen Bevölkerung von Fleckfieber während des Weltkrieges.

Bei der Gefährlichkeit der Seuche ist ihre sorgfältige Überwachung in den besonders bedrohten Bezirken unbedingt notwendig. Ist die Krankheit an einem Orte ausgebrochen, so sind die Quartiere, in denen sie hauptsächlich zu herrschen pflegt, namentlich die von umherziehendem und vagabundierendem Volke besuchten Schlafstätten und Wirtshäuser, möglichst oft nach Fleckfieberkranken zu durchsuchen.

Der Scharlach (Scarlatina).

Der Scharlach wird mit Masern, Röteln, der vierten Krankheit, Pocken, Windpocken, Schweißfriesel, in einer als akute Exantheme bezeichneten Krankheits-

gruppe zusammengefaßt. Die akuten Exantheme charakterisieren sich als infektiöse Allgemeinerkrankungen, die bei den ausgebildeten Fällen mit einem eigenartigen Hautausschlage in einer für die einzelne Krankheit typischen Weise verlaufen. Sie sind durchweg ausgesprochen kontagiös. Das einmalige Überstehen eines akuten Exanthems hinterläßt fast stets eine sichere lebenslängliche Immunität gegen dieselbe Erkrankung. Die Krankheitserreger sind bei der ganzen Gruppe noch unbekannt. Die von einzelnen Seiten angegebenen positiven Befunde in dieser Beziehung bedürfen durchweg noch der Bestätigung. Für die Pocken ist ein filtrierbares Virus wahrscheinlich gemacht.

Die pathogenen Keime gelangen bei den akuten Exanthemen meist von den Rachenorganen oder der Nase aus in den Körper. Als sicher kann angenommen werden, daß sie nur im lebenden Körper sich fortzupflanzen vermögen, während sie außerhalb desselben wohl einige, je nach der Art der Krankheit verschieden lange Zeit am Leben und ansteckungsfähig bleiben, aber sich nicht vermehren. Die Quelle der Infektion ist daher nur der einzelne Kranke direkt oder indirekt durch Vermittlung der von ihm benutzten Gegenstände oder der mit ihm in Berührung kommenden Personen.

Ätiologie. Der Erreger des Scharlachs ist unbekannt. Die Streptokokken, die im Verlaufe der Krankheit eine hervorragende Rolle spielen, die namentlich die Häufigkeit eitriger und septischer Prozesse bei dem Scharlach verursachen, können wir mit Heubner u. a. nicht für das spezifische Krankheitsgift halten. Zur Infektion mit Scharlach genügt ein kurzer Aufenthalt in dem Zimmer eines Kranken. Sie wird begünstigt durch längeres Zusammensein oder nähere Berührung mit dem Patienten. Das Scharlachgift ist gegen äußere Einflüsse offenbar sehr widerstandsfähig. Es kann bei unzureichender Desinfektion mehrere Monate hindurch an den Wänden, vielleicht auch im Fußboden des Krankenzimmers ansteckungsfähig bleiben und neue Bewohner infizieren. Es haftet an den von den Kranken benutzten Betten, Kleidern, Spielsachen, Büchern, an ihrem Geschirr und kann eventuell noch Monate nach Ablauf der Krankheit andere Menschen erkranken lassen. Hin und wieder setzt es sich in den Kleidern oder am Körper eines Besuchers fest, der nur kurze Zeit im Krankenzimmer geweilt hat, und wird dann durch ihn, ohne daß er selbst erkrankt, weiter verschleppt. Auch Nahrungsmittel, namentlich Milch, werden beschuldigt, gelegentlich die Überträger des Krankheitsgiftes von einem Scharlachkranken auf Gesunde zu sein.

Der Scharlachkranke ist ansteckend während des Fieberstadiums, während der Rekonvaleszenz — man nimmt meist an, bis zur Beendigung der Abschuppung — und höchst wahrscheinlich auch schon während der letzten Tage vor Ausbruch der Krankheit. Das letzte ist für die Durchführung einer wirksamen Prophylaxe besonders wichtig. Auch Scharlachleichen wirken ansteckend. Zur Ausbreitung der Krankheit tragen namentlich die ambulanten Leichtkranken und die Rekonvaleszenten bei.

Empfänglich für den Scharlach ist nur ein Teil der Menschen, nach interessanten Beobachtungen auf den Faröer-Inseln, die Jahrzehnte hindurch vom Scharlach verschont waren, etwa nur 38 % der Gesamtbevölkerung. Unter dem 20. Lebensjahre ist die Disposition zur Erkrankung größer, besonders groß für Kinder zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr, während Säuglinge namentlich im ersten halben Jahre und Menschen über 40 Jahren nur wenig disponiert sind. So betrifft die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle Kinder. Die Infektion dürfte meist an den Rachenorganen stattfinden. Vereinzelt werden auch Hautwunden infiziert. Ganz selten bildet vielleicht auch der puerperale Uterus die Eingangspforte. Die meisten Fälle von sog. Scharlach der Verletzten oder der Wöchnerinnen sind aber wohl scharlachähnliche Ausschläge bei Sepsis.

Der Scharlach kommt in größeren Städten dauernd vor, von Zeit zu Zeit, namentlich im Herbst und Anfang des Winters in epidemischer Häufung. In kleineren Orten treten meist nur ab und zu Epidemien auf, die ziemlich rasch in wenigen Monaten ihre stärkste Entwicklung erreichen können, aber bei der großen Haltbarkeit des Ansteckungsstoffes und bei der fehlenden Disposition vieler Menschen oft über längere Zeit sich hinziehen. Dem Scharlach eigentümlich ist meist die Konstanz in der Virulenz des Krankheitserregers bei den einzelnen Epidemien. Man kann geradezu leichte und schwere Epidemien unterscheiden. Seit wann die Krankheit beobachtet wird, ist nicht sicher festzustellen, weil sie erst im 17. Jahrhundert durch SYDENHAM als Krankheit sui generis erkannt und beschrieben wurde. Der Scharlach herrscht besonders in Europa und Nordamerika.

Krankheitsverlauf. Die Inkubationszeit beträgt gewöhnlich 4—7 Tage, bisweilen weniger oder mehr bis zu 11 Tagen. Die Kranken fühlen sich in dieser Zeit völlig wohl oder zeigen in den letzten Tagen leichtes allgemeines Unbehagen.

Der Scharlach beginnt ungefähr in der Hälfte der Fälle mit ein- oder zweimaligem Erbrechen. Das Fieber setzt mit einem Schüttelfrost oder öfterem Frösteln ein und steigt meist sofort auf 39—40°. Heftige Kopfschmerzen treten auf. Es wird über leichte Halsbeschwerden geklagt. Die Untersuchung konstatiert schon jetzt die Anfänge der charakteristischen Angina. Die Zunge wird dick belegt. Während der Nacht stellen sich häufig Delirien ein, und der Schlaf bleibt aus.

Am 2. Krankheitstage, seltener bereits am 1., noch seltener erst am 3. Tage oder später, erscheint der Scharlachausschlag, dessen Farbe der Krankheit den Namen gegeben hat. Das Fieber steigt dabei oft höher, bis 41° oder etwas darüber. Inzwischen hat sich die Mandelentzündung weiter ausgebildet, und in schweren Fällen zeigt sich schon jetzt ihr nekrotisierender Charakter. Die Lymphdrüsen am Halse sind bei jeder stärkeren Angina beträchtlich geschwollen.

Zwischen dem 3. und 5. Tage beginnt das Exanthem gewöhnlich blasser zu werden und am 5. oder 6. Tage zu verschwinden. Gleichzeitig stößt die Zunge nach und nach ihren Belag ab und erscheint dann dunkelrot, geschwollen, ihre Oberfläche durch die stark prominenten Papillen sehr uneben (Himbeerzunge). In leichteren Fällen wird nun auch das Fieber remittierend allmählich niedriger. Durchschnittlich am 7. oder 8. Tage ist der Kranke entfiebert. Zu derselben Zeit, oft aber auch früher oder später bis zum Anfang der 4. Krankheitswoche beginnt eine Abschuppung der Haut, die gewöhnlich 6 Wochen, manchmal aber die doppelte Zeit anhält.

Ein ganz anderes Bild bieten die schweren Fälle. Schon in den ersten Tagen der Krankheit, vereinzelt noch vor Ausbruch des Exanthems, können die Kranken an Kreislaufschwäche zugrunde gehen. Die Störung der Herztätigkeit tritt dabei oft stärker hervor als bei anderen Infektionskrankheiten. Oder es erscheinen, durch zunehmende Benommenheit eingeleitet, schwere cerebrale Störungen, oder ausgebreitete Lungenerkrankungen stellen sich ein. Am häufigsten aber werden die Kranken gefährdet durch die Entwicklung der Scharlachdiphtherie, die nach dem Vorschlage HENOCHS besser als nekrotisierende Angina bezeichnet wird. Diese nekrotisierende Entzündung greift von den Mandeln auf die übrigen Rachenorgane, auch auf die Nase über und ruft hochgradige Zerstörungen hervor. Sie ist

die häufigste Ursache der bei Scharlach so gewöhnlichen eitrigen Ohrenentzündungen, der Vereiterung der Halsdrüsen und ihrer Umgebung; sie kann schließlich zu allgemeiner Sepsis mit septischer Endocarditis und Gelenkeiterungen führen. Bei allen diesen der nekrotisierenden Angina folgenden Vorgängen spielen Mischinfektionen, überwiegend mit Streptokokken, eine hervorragende Rolle. In einem großen Teil dieser Fälle erfolgt der Tod nach verschieden langer Dauer des Leidens. Besonders gefährdet sind Kinder unter 3 Jahren.

Neben den schweren. Fällen kommen auch ganz leichte Erkrankungen mit mäßigem Fieber, rasch vorübergehendem Exanthem und geringen Allgemeinerscheinungen vor. Nicht ganz selten (nach den Beobachtungen der HEUBNERschen Klinik in 2 % der Fälle) verläuft der Scharlach ohne Hautausschlag, nur mit Mandelentzündung und wechselnd starker Ausbildung der übrigen Symptome (Scarlatina sine exanthemate).

In seltenen Fällen tritt unmittelbar oder 1—$1^1/_2$ Woche, vereinzelt noch längere Zeit nach Abfall des Fiebers und nach Schwinden des Ausschlages ein Rückfall mit erneuter Fiebersteigerung, frischer Angina und neuem Exanthem auf. Er dauert meist kürzer als die erste Attacke.

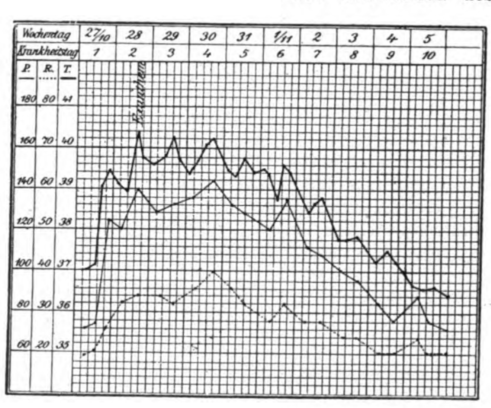


Fig. 49. Scharlach.

Die Rekonvaleszenz ist bei allen Formen recht oft nicht ungestört. Bei ungefähr einem Siebentel der Fälle erscheint im Beginn der 3. Krankheitswoche oder etwas später eine akute Nephritis. Seltener und meist schon in der 2. Krankheitswoche machen sich rheumatoide Gelenkveränderungen, akute Myo- und Endocarditis bemerklich. Auch die Erkrankung der Halsdrüsen kann erst in der Rekonvaleszenz auftreten. Ganz selten kommt es zu nervösen Nachkrankheiten. Die drohende Störung durch die Nephritis, durch die Gelenk- und Herzveränderungen kündigt sich in manchen Fällen dadurch an, daß die Temperatur trotz der Rückbildung der lokalen Erkrankungen nicht subnormal wird, sondern in der Form eines verschieden hohen und wechselnd lange anhaltenden Nachfiebers über der Norm bleibt.

Der Scharlach hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität gegen Wiedererkrankung. Nur sehr selten im Vergleich zur Häufigkeit des Scharlachs erkranken Menschen zum zweiten Male.

Symptome, anatomische Veränderungen. Haut. Der Scharlachausschlag besteht aus hellroten, zuerst um die Haarbälge herum auftretenden Fleckchen, die sich rasch vergrößern und an den Rändern zusammenfließen. Das Zentrum bleibt bei genauem Zusehen etwas dunkler und behält auch bei dem Wegdrücken der diffusen Rötung mit einem Glasspatel an manchen Stellen seine rote Farbe, ein Zeichen, daß

hier kleine Blutaustritte stattgefunden haben. Die einzelnen Fleckchen sind anfangs durchweg, später noch an einzelnen Stellen in eben erkennbarer Weise durch schmalste, weiß bleibende Linien getrennt. Die Haut im ganzen sieht aber diffus gerötet und gleichzeitig gedunsen aus. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut in großer Zahl wasserhelle Bläschen (Scarl. miliaris, Scharlachfriesel). Vereinzelt treten in schweren Fällen punktförmige oder flächenhafte Blutungen auf (Scarl. haemorrhagica), oder der Ausschlag betrifft nur einzelne Partien der Haut in mannigfach gestalteten, bogenförmig umgrenzten Figuren (Scarl. variegata). Das anatomische Bild wird durch eine hämorrhagische Entzündung in den obersten Schichten der Cutis und durch Aufquellung und Rundzelleninfiltration der Epidermis beherrscht.

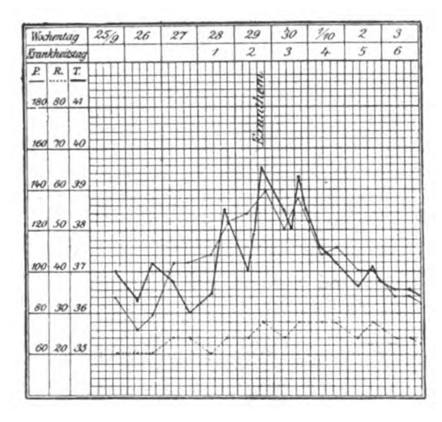


Fig. 50. Leichter Scharlach.

Der Ausschlag beginnt fast regelmäßig in den Fossae infraclaviculares und am Halse, oft wenig später oder gleichzeitig auch unterhalb der Ligamenta Poupartii und breitet sich sehr rasch, zumeist im

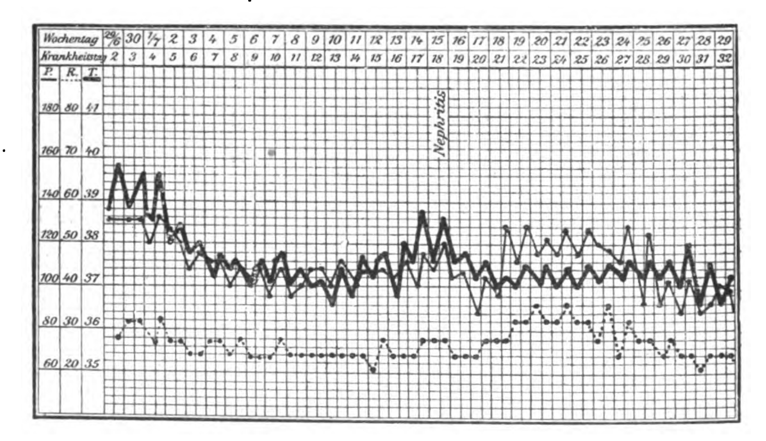


Fig. 51. Scharlach und Nachfieber infolge einer am 18. Tage eintretenden Nephritis. Vom 21.—27. Tage Urämie mit starker Puls- und Respirationsbeschleunigung.

Laufe eines Tages, über Rumpf und Extremitäten aus. Besonders intensiv pflegt der Ausschlag außer an den zuerst erkrankten Stellen an den seitlichen und unteren Teilen des Leibes und den oberen Partien des Rückens zu sein. Auch das Gesicht erscheint mäßig gerötet und leicht gedunsen. Nur die Umgebung des Mundes bleibt auffallend weiß und blaß.



Entsprechend der Ausbreitung des Ausschlages findet sich meist eine mäßige Schwellung der axillaren, supraclavicularen und inguinalen Lymphdrüsen.

Die Abschuppung betrifft das ganze Gebiet des Ausschlages. Die Epidermis pflegt sich an Händen und Füßen in großen zusammenhängenden Lamellen, die hin und wieder die Haut einer ganzen Hand oder einer Sohle umfassen können, am übrigen Körper in kleineren, kleienförmigen Schuppen abzustoßen. An Fingern und Zehen dauert die Schuppung am längsten.

Mund- und Rachenorgane. Das charakteristische Aussehen der Zunge wurde bereits erwähnt. Die Abstoßung des Belages beginnt meist auf den Papillen, die dann als rote Wärzchen durch den dicken Belag hindurchragen.

An den Rachenorganen bemerkt man am 1. Krankheitstage gewöhnlich eine Rötung und mäßige Schwellung der Mandeln. Schon am 2. Tage pflegt die Rötung sehr intensiv zu sein und sich über die Gaumenbogen, den weichen Gaumen, bisweilen auch auf den hinteren Teil des harten Gaumens und die hintere Rachenwand zu erstrecken. Sie setzt sich in der Regel scharf gegen die normale Umgebung ab und läßt oft ebenso, wie der Scharlachausschlag der äußeren Haut, inmitten der diffusen Rötung dunklere Fleckchen erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entwicklung der nekrotisierenden Mandelentzündung. Unter der Einwirkung des Scharlachgiftes werden die Schleimhautepithelien nekrotisch, Fibrin lagert sich zwischen ihnen ab. Der Prozeß ergreift auch die tieferen Teile der Schleimhaut und das darunterliegende Gewebe. Mikroorganismen, vor allem Streptokokken, dringen ein. Geschwüriger Zerfall der Oberfläche, bisweilen von völlig gangranösem Charakter, Vereiterung in der der Tiefe kommen hinzu. Der Prozeß ist, wie man sieht, rein anatomisch der echten Diphtherie außerordentlich ähnlich. Nur die Eiterung in den tieferen Geweben ist bei der Diphtherie recht selten. Auch klinisch ähnelt zunächst die nekrotisierende Scharlachangina außerordentlich der echten Diphtherie. Auch hier überzieht ein weißlicher, meist etwas mehr als bei der Diphtherie gelblich gefärbter Belag zunächst in Flecken oder Streifen und dann in ganzer Ausdehnung die Mandeln. Sie schwellen dabei oft stark an. Der Belag beschränkt sich auf ihre Oberfläche oder er greift weiter auf die Gaumenbogen, das Gaumensegel, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand und vereinzelt sogar auf Wangenschleimhaut und Lippen über. Er setzt sich in die Nase hinein fort. Fast niemals aber wird der Kehlkopf oder die Luftröhre durch den Belag ergriffen und die Glottis dadurch verengt — ein besonders wichtiger Unterschied gegen die echte Diphtherie. Dagegen kann es zu Glottisödem und dadurch bewirkter Larynxstenose kommen. Durch geschwürigen Zerfall der nekrotisierenden Teile entsteht eine Eiterung, die namentlich an der Nase durch eitrigen, oft blutig gefärbten Ausfluß bemerklich wird und zu Abstoßung des Zäpfchens, zur Perforation des Gaumensegels, vereinzelt auch zu kaum stillbaren parenchymatösen Blutungen aus Mund und Nasenschleimhaut führen kann. Tritt Gangrän ein, so werden die nekrotischen Partien grünlich oder schwärzlich verfärbt, der Belag wird schmierig und zerfließt leicht, ein entsetzlicher Geruch entwickelt sich, und oft fließen reichliche Mengen faulig riechenden Eiters aus Mund und Nase.

Die Lymphdrüsen des Halses sind bei jeder stärkeren Scharlachangina merklich angeschwollen. Bei nekrotisierender Angina wird die Infiltration stets sehr hochgradig. Auch die Umgebung nimmt

oft an der Entzündung teil, so daß die einzelnen Drüsen nicht mehr gesondert abzutasten sind, sondern die seitlichen Halspartien gleichmäßig bretthart infiltriert erscheinen. Sehr oft, viel häufiger als bei der echten Diphtherie, kommt es zur Vereiterung der Drüsen und ihrer Umgebung. Nicht ganz selten entwickelt sich durch Fortschreiten der Eiterung von den Drüsen oder von den Rachenorganen aus eine eitrige Infiltration des Mundbodens und des gesamten Halszellgewebes, eine Angina Ludovici, die bis in das Mediastinum hinunterziehen kann, oder es entstehen retropharyngeale Abszesse. Vereinzelt arrodiert die Eiterung Venen des Halses, ganz selten Arterien, sogar die Carotis, und es kommt zu lebensgefährlichen, bei Arrosion größerer Arterien sogar tödlichen Blutungen, die gelegentlich durch die geschwürig zerfallene Rachenwand durchbrechen.

Ohren. Im Anschluß an die Scharlachangina, namentlich an ihre nekrotisierende Form, entwickelt sich recht oft eine meist eitrige Mittelohrentzündung, die Nekrose des Warzenfortsatzes, Sinusthrombose, Meningitis und durch Übergreifen auf das innere Ohr völlige Taubheit herbeiführen kann.

Kreislauforgane. Die Herztätigkeit ist während des Fiebers stark beschleunigt, meist stärker, als der Temperatur entspricht, Pulszahlen von 124—140 sind namentlich bei Kindern nicht ungewöhnlich. Noch höhere Frequenz ist meist ein übles Zeichen schwerer Infektion und manchmal Vorläufer eines ganz plötzlichen Todes, der schon in den ersten Tagen der Krankheit eintreten kann. Einmal sah ich kurz vor dem Tode ein Sinken der Pulsfrequenz von 140 auf 52. Für das Versagen des Kreislaufes spielt wohl auch bei dem Scharlach die Lähmung der Vasomotoren eine wichtige Rolle. Aber das Herz nimmt daran merklich teil. Schon vom 4. Krankheitstage an kann es anatomisch beträchtliche akute Myocarditis mit starker Rundzelleninfiltration und mehr zurücktretender Faserveränderung und klinisch deutliche Dilatation, muskuläre Mitralinsuffizienz usw. aufweisen. Auch in der auffällig cyanotischen Verfärbung des Scharlachausschlages dokumentiert sich bei Schwerkranken speziell die Herzschwäche. In den genesenden Fällen schwinden die Erscheinungen meist mit Nachlaß des Fiebers.

In der Rekonvaleszenz ist der Puls oft mäßig verlangsamt, in den ersten Tagen nicht selten arhythmisch. Bei einzelnen Fällen, besonders bei solchen, die schon während des Fiebers eine Herzdilatation gezeigt haben, entwickelt sich in der 2. oder 3. Woche infolge der akuten Myocarditis eine meist leichte Herzstörung mit geringer Unregelmäßigkeit und Weichheit des Pulses, mit Herzdilatation, muskulärer Mitralinsuffizienz und ab und zu mit mäßigen subjektiven Beschwerden. Nur vereinzelt treten schwere Störungen hervor. Öfters bleiben unbedeutende Veränderungen lange Zeit zurück.

Außer dem Myocard kann der Scharlach auch die Herzklappen und das Pericard beteiligen. Beide erkranken am häufigsten in der 2. oder 3. Krankheitswoche. Die einfache akute Endocarditis läßt sich bei ihrem gewöhnlichen Sitze an den Mitralklappen zunächst nicht sicher erkennen. Die dabei beobachteten Symptome sind dieselben wie bei der ausschließlichen Erkrankung des Herzmuskels. Die Myocarditis ist auch als ihre Ursache anzusehen, da die kleinen endocarditischen Auflagerungen zunächst die Beweglichkeit der Mitralis nicht beschränken können. Die Annahme der Mitralendocarditis wird erst sicher, wenn ein ausgebildeter Klappenfehler sich entwickelt hat und fortbesteht. Bisweilen verläuft der anatomische Prozeß an den

Klappen zunächst symptomlos und ist erst nach mehreren Monaten oder einem Jahre so weit vorgeschritten, daß eine Mitralerkrankung merklich wird. Die Erkrankung der Aortenklappen äußert sich dagegen meist sofort mit den Zeichen der Insuffizienz.

Führt der Scharlach zu allgemeiner Sepsis, so kann sich im Herzen eine septische Endocarditis mit den früher besprochenen Folgen entwickeln.

Die meist trockene Pericarditis ist an ihren Reibegeräuschen leicht kenntlich. Die dabei auftretenden Herzerweiterungen und Mitralinsuffizienzen hängen von der gleichzeitigen Myocarderkrankung ab.

Folgt dem Scharlach eine Nephritis, so steigt der Blutdruck manchmal schon vor dem Auftreten der Albuminurie auffällig. Der Puls wird stark gespannt, oft arhythmisch. Am Herzen entwickelt sich sehr rasch eine Hypertrophie und nicht selten infolge der für die Blutdrucksteigerung unzureichenden Herzkraft eine Dilatation.

Atmungsorgane. Über Nase und Kehlkopf wurde bereits gesprochen. Die Lungen werden oft Sitz ausgesprochener Bronchitiden und lobulärer, vereinzelt auch lobärer Pneumonien. Trockene, seröse und eitrige Pleuritis kann auftreten.

Magen, Darm. Der Magen zeigt vereinzelt eine nekrotisierende Entzündung. Erscheinungen von seiten des Darmes treten nur selten stärker hervor. Am häufigsten sind Durchfälle, die hin und wieder unter Fortbestehen mäßigen Fiebers lange in die Rekonvaleszenz hinein fortdauern können. Ganz selten kommt es zu dysenterieartigen Veränderungen oder infolge ausgebreiteter Verschwärung der Peyerschen Plaques und infolge starker Enteritis zu bedeutendem Meteorismus, hartnäckiger Diarrhöe und sogar zu stärkeren Darmblutungen, zum sog. Scharlachtyphoid.

Die **Milz** ist anatomisch regelmäßig vergrößert, wird aber klinisch nur selten nachweisbar. In der **Leber** sind mehrfach Lymphome gesehen worden.

Das **Blut** zeigt neben deutlicher Leukocytose vom 2. Tage ab eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen bis zu 10 %, eine für Scharlach pathognomonische Erscheinung, wenn tierische Parasiten besonders im Darm oder Bronchialasthma auszuschließen sind. Döhle beschrieb nach besonderer Färbung Einschlüsse in den Leukocyten. Sie sind sicher nicht parasitärer Natur und werden deshalb besser nicht als Tryptochäten (Rehder) bezeichnet. Es handelt sich um Produkte einer Protoplasmareaktion. Die spirochätenartig gewundenen, die großen langgestreckten und die vielgestaltigen Einschlüsse finden sich speziell bei Scharlach. Runde und kleine langgestreckte kommen bei den verschiedensten Fieberzuständen vor. Bemerkenswert ist das vorübergehende, ungefähr bis zur 6. Woche (Thomas und Pesch) dauernde Auftreten der Wassermann-Reaktion bei etwa einem Viertel der Kranken.

Die **Nieren** werden durch den Scharlach besonders häufig beteiligt. Während des Fiebers findet sich nicht selten, beinahe regelmäßig in den schweren Fällen eine mäßige Albuminurie. Die wirkliche Nephritis erscheint aber fast nie vor dem Anfange der 3. Krankheitswoche, am häufigsten in der 3. Woche und vereinzelt noch bis in die 6. Woche hinein. Anatomisch zeigen die entzündeten Nieren meist eine gelbe Verfärbung namentlich der Rinde, einzelne Blutungen, verwischte Zeichnung, merkliche Schwellung und mikroskopisch ein recht wechselndes Bild, in welchem hyaline Entartung und Verlegung der Glomerulusgefäße, Degeneration der Epithelien und interstitielle Entzündung in

wechselnder Stärke hervortreten. Die Glomerulusveränderung kann so dominieren, daß von einer Glomerulonephritis gesprochen wird. Klinisch entwickelt sich der Prozeß meist in wenigen Tagen zur vollen Höhe. Die Harnmenge sinkt bei stärkerer Erkrankung bedeutend, reichliches Eiweiß und Blut, massenhafte Zylinder und Nierenepithelien werden ausgeschieden, beträchtliche Ödeme, namentlich im Gesicht, Ergüsse in den serösen Höhlen entwickeln sich, der Puls wird hart, der Blutdruck steigt, und in allen schweren Fällen treten urämische Erscheinungen in wechselnder Stärke auf, vom leichten Kopfschmerz und Erbrechen bis zu schwersten Konvulsionen, Koma, vereinzelt zentralen örtlichen Störungen, z. B. kortikaler, nach wenigen Tagen schwindender Blindheit. Führt die Urämie nicht zum Tode, so bessert sich nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen der Zustand. Daneben kommen auch leichte Fälle mit wenig ausgesprochenen Erscheinungen vor. Die Nephritis geht langsam zurück, und nach durchschnittlich 7 bis 8 Wochen ist der Harn wieder normal, wenn nicht, wie das bisweilen und auch als Vorbote beginnender glomerulärer Schrumpfniere vorkommt, dauernd eine geringe Albuminurie und oft auch Polyurie zurückbleiben. Pulsveränderung, Ödeme und selbst Urämie können vor der Albuminurie erscheinen. Vereinzelt kann sogar trotz beträchtlicher Ödeme der Harn dauernd eiweißfrei sein.

Das **Nervensystem** wird in mannigfacher Weise alteriert. Außer den häufigen Delirien, der gewöhnlichen Unruhe und Schlaflosigkeit, den bei kleinen Kindern im Krankheitsbeginn bisweilen auftretenden Krämpfen, außer der ominösen tiefen Benommenheit schwerer Fälle kommen meningitische und encephalitische Erscheinungen vor. Ist die Meningitis nicht von einer Ohreiterung her fortgeleitet, so ergibt die Autopsie in solchen Fällen nicht immer greifbare anatomische Veränderungen. Die viel seltenere Encephalitis scheint sich meist auf die Hirnrinde zu beschränken. Sie kann zu Hemiplegien, zu Sprachverlust führen und äußert sich vereinzelt schon während der Benommenheit der Fieberperiode in Zwangsbewegungen (z. B. der Neigung, sich stets nach einer Seite zu drehen). Hin und wieder, am häufigsten kurz vor oder nach der Entfieberung, werden die Kranken psychotisch verwirrt. In der Rekonvaleszenz kommt es ganz selten infolge von Neuritis zu Ataxie, kaum jemals zu Lähmungen. Namentlich bleiben das Gaumensegel und fast immer die Augenmuskeln, im Gegensatz zur Diphtherie, von neuritischen Lähmungen frei.

An den **Gelenken** stellen sich im Laufe der 2. Krankheitswoche öfters leichte Schmerzhaftigkeit, nicht selten gleichzeitig mäßige Schwellung und eine Rötung der bedeckenden Haut ein (Scharlachrheumatismus). Die Gelenkbeschwerden können mehrere Wochen hindurch anhalten. Zu Gelenk- und Knocheneiterungen kommt es nur bei allgemeiner Sepsis.

Kombination mit anderen Infektionskrankheiten. Am häufigsten führt der Scharlach durch die Mischinfektion mit Streptokokken zu allgemeiner Sepsis mit den mannigfachen, früher geschilderten Veränderungen.

Der Scharlach kombiert sich weiter nicht ganz selten mit echter Diphtherie, die zu Larynxkrup und in der Rekonvaleszenz zu Lähmungen und schweren Herzveränderungen führen kann. Klinisch und anatomisch ist im Beginn das Bild der Rachen- und Nasenerkrankung bei der nekrotisierenden Scharlachangina fast völlig gleich. Nur die bakteriologische Untersuchung der Beläge vermag anfangs die Mischinfektion mit den Löfflerschen Diphtheriebazillen festzustellen und die auch hier hervorragend nützliche Anwendung des Diphtherieheilserums rechtzeitig zu veranlassen.

Von sonstigen Kombinationen sei nur erwähnt, daß der Scharlach vereinzelt mit anderen akuten Exanthemen, z. B. Masern, Windpocken, zusammen vorkommt. Wichtig ist schließlich, daß er der Ausbreitung einer Tuberkulose nicht so, wie wir das von den Masern sehen werden, die Wege ebnet.

Diagnose. Die Erkennung des Scharlachs stützt sich auf den charakteristischen Ausschlag mit der darauf folgenden Abschuppung, auf die Mandelentzündung mit der intensiven, scharf abgegrenzten Rötung der benachbarten Gaumenpartien, eventuell mit ihrem diphtherieähnlichen Aussehen, auf die Veränderung der Zunge, auf den häufigen Beginn mit Erbrechen. Der dem alten HEIM so charakteristisch erscheinende Geruch der Scharlachkranken, welcher dem eines Raubtierhauses ähnele, wird nur wenigen Ärzten wahrnehmbar sein. Das entscheidende Symptom ist der Ausschlag. Fehlt er, wie bei der Scarlatina sine exanthemate, so ist die Krankheit nur als Scharlach zu erkennen, wenn sie zweifellos von einem Scharlachkranken übertragen ist, wenn der Kranke gesunde Menschen mit typischem Scharlach infiziert oder wenn bei Fehlen anderer Ursachen die charakteristische Eosinophilie neben der Leukocytose nachweisbar ist. Das Auftreten einer Nierenentzündung nach einer Angina genügt dagegen nicht für die Annahme ihrer scarlatinösen Natur. Auch nach sicher nicht scarlatinösen Mandelentzündungen wird bisweilen eine Nephritis beobachtet.

Eine Verwechslung des Scharlachausschlages ist möglich mit den diffusen Erythemen, wie sie bei verschiedenen Infektionskrankheiten, heiten, namentlich bei Sepsis, ab und an bei Grippe, ferner bei Atropinvergiftung, als Arzneiexantheme, z. B. nach Xeroform, und nach der Injektion von Heilserum vorkommen. Aber die Lokalisation des Scharlachausschlages, seine bei genauem Zusehen meist erkennbare Zusammensetzung aus kleinen, in der Mitte intensiv roten Fleckchen, die Blässe in der Umgebung des Mundes, die Mandelentzündung, das Aussehen der Zunge schützen ziemlich sicher davor. Nur bei Grippe-Ausschlägen kann die Unterscheidung fast unmöglich sein. Dazu kommt das Fehlen sonstiger, für andere Krankheiten oder Arzneidermatosen charakteristischer Erscheinungen. Ein gewisses diagnostisches Hilfsmittel neben dem Blutbefund ist das Auftreten kleiner Hautblutungen am Arm, speziell in der Ellenbeuge unterhalb einer die Venen 10—15 Minuten komprimierenden, den Puls aber nicht unterdrückenden Stauungsbinde (RUMPEL-LEEDE). Die Erscheinung findet sich bisweilen schon vor Ausbruch des Exanthems und kann die ersten 2—3 Krankheitswochen andauern. Ebenso wie bei Scharlach findet sie sich auch bei Fleckfieber, bei Masern, bei Lues, vereinzelt bei anderen Krankheiten, besonders bei hämorrhagischen Diathesen.

Die Kombination des Scharlachs mit Sepsis ist nach den Erscheinungen der letzteren meist leicht zu erkennen, die mit Diphtherie anfangs, wie schon erwähnt, nur durch die bakteriologische Untersuchung, später eventuell durch das Auftreten von Lähmungen oder schweren Herzerscheinungen festzustellen.

Prognose. Der Scharlach pflegt um so günstiger zu verlaufen, je niedriger bei Ausbruch des Exanthems, meist also am 2. Krankheitstage, das Fieber ist, wenn man von den ganz schweren, bereits in dieser Zeit kollabierten Fällen mit niedriger Temperatur absieht, je weniger der Puls übermäßig hohe Frequenz zeigt, je klarer das Bewußtsein, je gutartiger die Rachenerkrankung ist. Jede nekrotisierende Angina verschlechtert die Prognose auf das ernsthafteste, um so mehr, je aus-

gedehnter sie ist und je schwerere Drüsenveränderungen sie im Gefolge hat. Sehr ungünstig ist auch das Eintreten schwerer Gehirn- und Darmerscheinungen. Am meisten gefährdet sind Kinder in den ersten zwei Lebensjahren. Je älter die Kranken werden, um so geringer wird durchschnittlich die Gefahr. Die Sterblichkeit im ganzen zeigt je nach dem Charakter der Epidemie, der bei der Konstanz des Scharlachgiftes die Prognose ebenfalls maßgebend bestimmt, große Unterschiede. Sie schwankt in verschiedenen Epidemien zwischen 2, 8 und 28, vielleicht sogar vereinzelt 40 %. Aber selbst bei den scheinbar günstigsten Fällen tut man bis zum Ablauf der 3. Krankheitswoche gut, noch die Möglichkeit ernster Komplikationen, namentlich der Nephritis, zu betonen. Erst mit dem Ende der 6. Krankheitswoche ist man der völligen Genesung wirklich sicher.

Fast unrettbar verloren sind die Kranken mit allgemeiner Sepsis. Viel günstiger als bei der nekrotisierenden Scharlachangina ist dagegen dank der Heilserumbehandlung die Voraussage der Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Scharlachkranke hat das Bett zu hüten. Er bedarf wegen der so häufigen Unruhe und Delirien unausgesetzter Überwachung. Das Krankenzimmer soll möglichst groß und luftig sein. Im Winter ist es wünschenswert, daß es durch ein Nebenzimmer gelüftet werden kann. Ist das unmöglich, schütze man den Kranken durch eine vor das Bett gestellte spanische Wand vor dem unmittelbaren Auftreffen des kalten Luftzuges. Die Zimmertemperatur soll nicht über 18—19° C betragen. Nützlich ist ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Namentlich bei schwerer Angina lasse man reichlich Wasser verdampfen oder zerstäube durch einen Spray Borsäurelösung (30:1000) oder dgl. Eine Verdunkelung des Zimmers ist unnötig.

Die Ernährung beschränkt sich, entsprechend dem Fieber, auf vorwiegend flüssige, aber kalorisch ausreichende Kost (Milch, Suppen, Eier). Daneben können, wenn Appetit vorhanden ist, einige eingeweichte Zwiebäcke, etwas in die Suppe geschabtes fettarmes Fleisch, leichtes Kompott (Apfelmus, Pflaumen oder dgl.) genossen werden. Bei Durchfall bevorzugt man Kakao, Mehl- oder Schleimsuppen; bei schwerer Infektion oder drohender Kreislaufschwäche reicht man starken Kaffee oder Tee, kräftige Fleischbrühe u. dgl. Die im Hinblick auf die Nephritis noch weit verbreitete Furcht vor dem Genuß von Fleisch, Eiern oder dgl. und die Vorliebe für reine Milchdiät sind in keiner Weise berechtigt.

Der Hautausschlag erfordert keine besondere Behandlung. Juckt er stark, so wird die Haut mit Reismehl bepudert oder mit Lanolin bestrichen.

Die nervöse Unruhe der Kranken, ihre Schlaflosigkeit wird oft durch Eisblasen auf Kopf und Herz, durch zimmerwarme Umschläge auf Brust und Leib oder durch Abwaschungen mit 30° C warmem Wasser am Abend gebessert. Stärkere Benommenheit erfordert 2—4mal täglich wiederholte $^1/_2$stündige Einpackungen in 18—25° C kühle nasse Tücher mit umgeschlagener Wolldecke. Bei sehr kräftigen Personen mit guter Herztätigkeit können auch 1—3mal täglich Bäder von 32—35° C, 5—10 Minuten Dauer und mit kurzen kalten Übergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Epigastrium am Schlusse des Bades vorsichtig versucht werden. Energischere Badeprozeduren mit kühlerem Wasser werden wegen der stets vorhandenen Bedrohung des Kreislaufs besser vermieden.

Gegen die Rachenerkrankung wird mit Gurgelungen von Salbeitee, von Borax-, Alaun-, Borsäure-, Kalium permanganicum-Lösung, bei kleinen Kindern mit Auswaschen des Mundes vorgegangen. Auch bei der nekrotisierenden Angina empfiehlt sich vor allem diese schonende Behandlung. Jeder stärkere Eingriff kann bei den ohnehin besonders gefährdeten Kranken einen Kollaps hervorrufen. Einblasungen oder Einspritzungen werden deshalb besser unterlassen. Die erkrankte Nase wird nur vorsichtig mit feuchten Wattebäuschchen ausgetupft.

Wegen der stets möglichen Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie empfiehlt sich in allen Fällen eine bakteriologische Untersuchung des Belages (s. S. 91) und bei positivem Ausfalle die sofortige Anwendung des Heilserums nach den früher besprochenen Regeln (s. S. 93). Ist eine bakteriologische Untersuchung unmöglich, so macht man bei irgendwie durch Infektionsgelegenheit oder dgl. begründetem Verdacht auf echte Diphtherie besser eine Heilseruminjektion, als daß man sie unterläßt. Nur erinnere man sich der Möglichkeit anaphylaktischer Erscheinungen (s. S. 94).

Die Lymphdrüsenschwellung am Hals wird zunächst mit Eisapplikation behandelt. Nimmt die Schwellung länger als 5—6 Tage hindurch zu, so ist meist eine Vereiterung zu erwarten, und man sucht sie dann durch warme Umschläge zu beschleunigen. Läßt sich auch nur in der Tiefe Fluktuation nachweisen, so ist zu inzidieren.

Die Ohren müssen täglich mit dem Ohrenspiegel untersucht werden, um den Beginn einer Mittelohreiterung nicht zu übersehen und den richtigen Zeitpunkt für die Paracentese des Trommelfelles, die schweren Zerstörungen vorbeugen kann, nicht zu versäumen. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Warzenfortsatze zuzuwenden.

Etwaige Kreislaufschwäche ist außer durch ausreichende Nahrung, eventuell durch Tee, Kaffee, durch Injektionen von Coffeinum natriobenzoicum, von Kampfer, von Sparteinum sulfuric. oder von Adrenalin zu bekämpfen. Die Digitalis und entsprechende Mittel bleiben während des Fiebers meist wirkungslos.

Gegen stärkere Lungenerscheinungen ist ebenso vorsichtig hydrotherapeutisch vorzugehen wie gegen die nervösen Störungen.

Symptome von seiten des Magendarmkanals sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die Anwendung von Rekonvaleszentenserum zeitigt bei der Behandlung keine durchgreifenden Erfolge; ist aber bei schwersten Fällen an den ersten Tagen in der Menge von 40—50 ccm doch zu versuchen (Degkwitz). Die bei Scharlach so wichtige Streptokokkeninfektion suchen Moser, Aronson u. a. durch Scharlachsera zu bekämpfen, die durch Verimpfung von Scharlachstreptokokken auf Pferde gewonnen werden. Die Urteile über ihre Wirksamkeit gehen ganz auseinander. Die zuerst von Rumpel, dann von Klemperer angewendete intravenöse Salvarsaneinspritzung bringt meist keinen Nutzen.

Die Rekonvaleszenz erfordert sorgfältige Überwachung. Namentlich ist der Urin täglich zu untersuchen. Der Kranke muß im allgemeinen bis zur Mitte der 4. Krankheitswoche das Bett hüten. Nur ganz leichte Fälle und ältere Leute können es schon gegen Ende der 3. Woche verlassen. In das Freie sollte der Kranke nicht vor Ende der 6. Woche gehen. Beginnt die Abschuppung, so wird der Patient zunächst jeden 3. Tag, später täglich gegen Abend in 35° C warmem Wasser gebadet, dem eine Abkochung von 1—2 kg Weizenkleie oder 1—2 kg geschrotenem Gerstenmalz in 5 l Wasser zur Milderung des

Hautreizes zugesetzt werden kann. Die Ernährung bleibt bis zum Verlassen des Bettes noch möglichst reizlos, aus Milch, fettarmem Fleisch, Milchspeisen, Eiern, leichtem Kompott zusammengesetzt.

Zeigen sich die ersten Anfänge einer Nephritis, so ist der Kranke sofort nach den bei den Nierenkrankheiten besprochenen Regeln zu behandeln. Flüssigkeitsbeschränkung, stickstoff- und salzarme Kost, absolute Bettruhe, Hebung der Herzkraft durch Digitalis sind am wichtigsten. Tritt Urämie ein, so ist vor allem die Herzkraft zu erhalten. Aderlässe, bei Konvulsionen Lumbalpunktionen sind auszuführen. Diuretica werden selten erwünscht sein. Von jeder Schwitzprozedur ist abzusehen. Dringend ist vor der zu langen Fortsetzung der strengen Kost zu warnen.

Der Scharlachrheumatismus erfordert vor allem geeignete Lagerung und leichte Fixierung der erkrankten Gelenke in etwas gebeugter Haltung. Antipyrin (4—6mal täglich 0,5 g) lindert bisweilen die Schmerzen. Bestehen sie längere Zeit fort, sind oft Salzbäder nützlich. Von dem meist wirkungslosen Natrium salicylicum ist abzuraten. Etwaige Herzaffektionen sind nach den bei der postdiphtherischen Myocarditis besprochenen Regeln (s. S. 96) zu behandeln.

Prophylaxe. Bei dem Ernste der Krankheit ist die Verhütung ihrer weiteren Ausbreitung eine sehr wichtige Aufgabe des Arztes. Namentlich Kinder sind vor der Ansteckung möglichst zu bewahren. Der Kranke ist in einem von den übrigen Familienräumen abgelegenen Zimmer streng zu isolieren. Er soll von einer bestimmten Person gepflegt werden, die mit der übrigen Familie nicht direkt verkehrt. Besorgt die Mutter oder ein anderes Familienglied die Krankenpflege und sind sie genötigt, gelegentlich die andere Familie zu sehen, so haben sie nach Verlassen des Krankenzimmers vor Berührung mit den anderen Familienmitgliedern die Oberkleidung zu wechseln, Gesicht und Hände zu waschen und sich ca. 1 Stunde im Freien aufzuhalten. Gebrauchsgegenstände und Spielsachen der Kranken dürfen nicht aus dem Krankenzimmer entfernt werden. Wäsche ist im Krankenzimmer oder unmittelbar vor seiner Tür in 3%ige Lysol- oder Karbolwasserlösung zu werfen, Geschirr im Krankenzimmer mit heißem Wasser zu reinigen. Etwaige Briefe des Kranken sind sofort zu verbrennen. Wünschenswert ist, daß die Pflegerin selbst bereits Scharlach durchgemacht hat. Ist eine Isolation des Kranken wegen der äußeren Verhältnisse unmöglich, so wird er am besten sobald wie möglich in ein Krankenhaus übergeführt, und ist auch das nicht angängig, so suche man die übrigen, wenigstens die noch nicht 3 Jahre alten Kinder aus dem Scharlachhause zu älteren kinderlosen Leuten zu bringen. Auch hier sollen sie, nachdem sie völlig umgekleidet und einer gründlichen Reinigung des ganzen Körpers unterzogen sind, für 1 $^1/_2$ Wochen von dem Verkehr mit anderen Personen abgeschlossen bleiben.

Müssen Kinder, die den Scharlach noch nicht überstanden haben, im Hause des Kranken bleiben, so sind sie für mindestens 6 Wochen, am besten bis zur Beendigung der Abschuppung bei dem Kranken von dem Verkehr mit anderen Kindern und jüngeren Erwachsenen, vor allem von dem Schulbesuch, auszuschließen. Steigert eine solche Absperrung auch zweifellos die Ansteckungsgefahr für die Geschwister der Scharlachkranken, so wird doch nur durch derartige rigorose Maßnahmen dem Hinaustragen der Seuche in immer weitere Kreise vorgebeugt. Das Interesse der Gesamtheit muß hier der Rücksicht auf die einzelne Person vorangehen. Greift eine Scharlachepidemie so um sich, daß etwa ein Drittel oder ein Viertel der schulpflichtigen Kinder

wegen eigener Erkrankung oder wegen der von Geschwistern der Schule fernbleiben müssen, so ist die Schule für die Höhezeit der Epidemie zu schließen.

Auch der Arzt sei stets eingedenk, daß er der Überträger des Scharlachs sein kann. Er besuche deshalb Scharlachkranke möglichst nach den übrigen Patienten, lege vor Betreten des Krankenzimmers einen waschbaren Leinenmantel an, der im Hause des Kranken zurückbleibt, wasche sich nach der Untersuchung Hände und Gesicht und bürste seine Kleider gründlich ab.

Erst nach Beendigung der Hautabschuppung darf die Isolation des Scharlachkranken und seines Pflegers aufgehoben werden, und er kann nach gründlicher Reinigung und Anziehen frischer Kleider und frischgewaschener Wäsche das Krankenzimmer verlassen.

Bei der Haltbarkeit des Scharlachgiftes ist eine gründliche Desinfektion des Zimmers und seines Inhaltes dringend geboten. Wertlosere Gegenstände, Bücher, Spielsachen u. dgl. werden am besten verbrannt. Auch sonst wird so verfahren, wie das bei der Diphtherie besprochen wurde (s. S. 97). Für den Scharlach empfiehlt sich weiter, in dem Krankenzimmer während 1—2 Wochen sämtliche Fenster Tag und Nacht offen zu halten, im Winter gleichzeitig stark zu heizen und, wenn irgend möglich, energischen Durchzug herzustellen. In Kinderpensionen oder dgl., in denen Scharlachfälle vorgekommen sind, ist das Neustreichen resp. Neutapezieren des Zimmers ratsam. Weitere Vorschriften finden sich in Heft 6 der preußischen Anweisungen betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten.

Mit großem Interesse darf man weiteren Erfahrungen über die von der Münchener Kinderklinik v. PFAUNDLERS versuchte prophylaktische Anwendung von 5—6 ccm des zwischen dem 14. und 20. fieberfreien Tage gewonnenen R e k o n v a l e s z e n t e n s e r u m s entgegensehen (DEGKWITZ).

Die Masern (Morbilli).

Ätiologie. Der Erreger der Masern, dessen Natur noch völlig dunkel ist, wird sehr leicht von den Kranken in ihrer Umgebung verbreitet, ist aber äußeren Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig als das Scharlachgift. Die Ansteckung erfolgt deshalb scheinbar ausschließlich durch die Berührung von Patienten oder durch das Zusammensein mit Kranken in demselben Zimmer oder in derselben Wohnung. Die indirekte Übertragung der Krankheit durch gesund bleibende Personen oder durch Gegenstände, die bereits einige Zeit vom Kranken entfernt waren, scheint dagegen nicht vorzukommen. Der Kranke ist ansteckungsfähig vom Beginn des Fiebers an, also meist 3—5 Tage vor Ausbruch des Exanthems, während des Bestehens des Ausschlags und höchstwahrscheinlich noch während der Zeit der wechselnd lange dauernden Abschuppung. Die Ansteckung scheint von der Nasenschleimhaut resp. den Rachenorganen auszugehen. Die Empfänglichkeit für die Masern ist fast allgemein. Sind die Masern längere Zeit an einem Orte nicht aufgetreten, so erkrankt fast die gesamte Bevölkerung, welche in Berührung mit Masernkranken kommt und die Krankheit nicht schon früher durchgemacht hat. Nur Kinder im ersten halben Jahre werden verhältnismäßig selten ergriffen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen kommen nur ziemlich wenige Menschen über die Kindheit hinaus, ohne Masern durchgemacht zu haben. Erkrankt in einer Familie ein Kind, so pflegen die Geschwister ebenfalls

infiziert zu werden. Die Isolation des Erkrankten kommt meist zu spät und läßt sich bei der großen Flüchtigkeit des Maserngiftes in derselben Wohnung kaum durchführen. Die Krankheit ist bei uns ganz überwiegend eine Kinderkrankheit.

Die Masern sind über die ganze Erde verbreitet. Sie sind die häufigste Infektionskrankheit. Sie kommen in jeder Jahreszeit, mit Vorliebe in den Frühjahrsmonaten vor. Die Krankheit tritt überwiegend in örtlichen Epidemien auf, die sich infolge der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes meist nicht weiter ausbreiten, als die Kranken selbst kommen. An kleinen Orten wird die Krankheit gelegentlich eingeschleppt, in größeren Städten bildet einer der hier stets sporadisch vorkommenden Masernfälle den Ausgangspunkt. Ein epidemisches Ansteigen der Erkrankungsziffer erfolgt dann, wenn eine genügende Zahl noch nicht durchmaserter Menschen vorhanden ist. Auch die Masernepidemien pflegen — hauptsächlich infolge der ausgiebigen Verbreitung der Infektion durch die Schule — ziemlich rasch ihren Höhepunkt zu erreichen. Ihre Dauer wechselt, ohne daß immer greifbare Ursachen dafür zu finden wären.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit beträgt, wie zuerst Panum auf den Faröerinseln feststellte, 10 Tage bis zum Beginn des Fiebers und durchschnittlich 14 (13—15) Tage bis zum Ausbruche des Exanthems. Die Krankheit beginnt meist inmitten völligen Wohlbefindens mit starkem Schnupfen, beträchtlichem Bindehautkatarrh und meist trockenem Reizhusten, sehr oft mit Frösteln, bei reizbaren Personen auch mit Schüttelfrost und mit einem Fieberanstieg von wechselnder Höhe. Die objektive Untersuchung ergibt außer den katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege eine geringe Druckempfindlichkeit der Luftröhre, eine leichte Rötung der Mandeln und mittelstarken Belag der Zunge, sonst aber zunächst nichts Abnormes. Vereinzelt beginnen die Masern mit den Erscheinungen eines akuten Magendarmkatarrhs.

Die anfängliche Fiebersteigerung pflegt nur wenige Stunden anzuhalten. Es folgt an den nächsten 2—4 Tagen ein remittierendes Fieber. In anderen Fällen steigt das Fieber bis zum Ausbruch des Exanthems staffelförmig, oder es fehlt im Initialstadium überhaupt eine nennenswerte Temperatursteigerung. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen fort, und in den Bronchien werden oft auch einzelne trockene bronchitische Geräusche hörbar. Vom Ende des 2. Tages an erscheint in sehr vielen Fällen der diagnostisch wichtige initiale Ausschlag am weichen und harten Gaumen in Gestalt von etwa linsengroßen oder etwas größeren roten Flecken, die namentlich bei kräftigen Kindern deutlich sind. Meist treten ungefähr gleichzeitig, bisweilen noch früher auf der Wangenschleimhaut gegenüber den Backzähnen in wechselnder Zahl die Koplikschen Flecke auf, weiße, wie Kalkspritzer aussehende Punkte inmitten eines reichlich stecknadelkopfgroßen dunkelroten Hofes. Schon 5—7 Tage vor Ausbruch des Exanthems nehmen meist die weißen Blutkörperchen auf weniger als 5000 im Kubikmillimeter, hauptsächlich durch Verminderung der Lymphocyten ab. Die eosinophilen Zellen verschwinden. So bleibt der Zustand, das Initialstadium der Masern, meist bis zum 4. Krankheitstage. Die Kranken fühlen sich während dieser Zeit oft noch so wenig krank, daß sie außer Bett bleiben.

Am 4. Tage, bisweilen schon am 3. oder erst am 5., erscheint unter erneutem beträchtlichen Fieberanstieg der Masernausschlag. Dunkelrote Fleckchen schießen um die Haarbälge herum auf. Sehr

rasch vergrößern sie sich zu linsen- oder fünfpfennigstückgroßen, oft unregelmäßig rundlichen, das Hautniveau deutlich überragenden Papeln, die hier und da wohl teilweise zusammenfließen, im ganzen aber deutlich voneinander getrennt bleiben. Der Masernausschlag ist also ein fleckiges, papulöses Exanthem. Nur selten bilden sich auf den Papeln Bläschen oder erfolgen bei besonders schweren Fällen in sie hinein stärkere Blutungen. Der Ausschlag beginnt fast immer im Gesicht an den Wangen, unmittelbar vor den Ohren. In meist weniger als 24 Stunden überzieht er das ganze Gesicht mit dichtgestellten Papeln, verbreitet sich auf den Nacken, den Hals, den Rumpf, die oberen und unteren Extremitäten. Er ist im Gesicht stets am dichtesten, wird bei seinem weiteren Fortschreiten immer spärlicher und tritt an den Vorderarmen, Händen, Beinen und Füßen meist nur noch in weit voneinander entfernten, ziemlich kleinen Papeln auf. Nur die Stellen, die irgendwie mechanisch irritiert sind (z. B. die Weichengegend durch den Druck eines Korsetts oder eines Gürtels), zeigen auch an den gewöhnlich weniger befallenen Teilen eine dichtere Aussaat. Die Stärke des Ausschlages im ganzen wechselt in den einzelnen Fällen beträchtlich. Manchmal erscheinen nur ganz vereinzelte Flecke. Das Auftreten des Ausschlages ruft oft Jucken hervor. Die Haut des Gesichtes, namentlich an den Augenlidern, schwillt mit dem Ausbruch des Exanthems meist beträchtlich an.

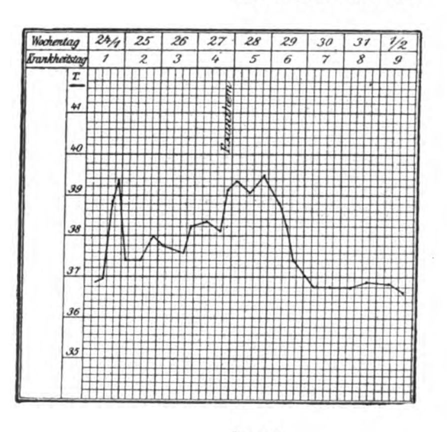


Fig. 52. Masern.

Verzögert sich das Exanthem über den 4. oder gar 5. Tag hinaus, oder beginnt es in atypischer Weise statt im Gesicht am Rumpf oder dgl., so wird auch der weitere Verlauf öfters abnorm.

Der Ausschlag bleibt 24 bis 36 Stunden in voller Blüte. Der Schnupfen, der Bindehautkatarrh nehmen noch zu. Sehr helles Licht ist den Kranken oft unangenehm. Der Zungenbelag stößt sich an den Papillen ab. Der Gaumenausschlag tritt nach völligem Ausbruch des Exanthems noch deutlicher hervor. Der Husten besteht fort. Die Stimme wird öfters heiser. Fast immer findet sich jetzt neben der Tracheitis auch mehr oder minder ausgebreitete Bronchitis mit trockenen oder einzelnen feuchten Rasselgeräuschen und oft mit merklicher Dyspnoë. Der Harn gibt fast immer die Diazoreaktion. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe, der Puls ist kräftig und nur der Temperatur entsprechend beschleunigt, und das subjektive Wohlbefinden ist manchmal so wenig gestört, daß die Kranken im Bette aufrecht sitzen und sich beschäftigen.

Am 6., manchmal bereits am 5. Tage fällt das Fieber gewöhnlich kritisch. Nicht selten folgen dem steilen Abfall in den nächsten Tagen noch geringe Erhöhungen. Hin und wieder vollzieht sich die Entfieberung auch lytisch im Laufe einiger Tage. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag auf der Haut und der Gaumenschleimhaut ab und ist meist 2—3 Tage nach Beginn der Entfieberung verschwunden. Es beginnt

dann sofort eine im Vergleich zum Scharlach spärliche, kleienförmige Abschuppung, deren Dauer wechselt. Gleichzeitig schwillt das Gesicht ab, die Conjunctivitis schwindet, der Katarrh der Atmungsorgane hört fast augenblicklich auf. Die Zunge reinigt sich. Die Kranken fühlen sich sofort wieder völlig gesund, und die Rekonvaleszenz verläuft außerordentlich rasch. Nur selten kommt es bald nach Ablauf der ersten Erkrankung zu einem Rückfalle, ganz vereinzelt zu mehreren Rückfällen mit neuem Exanthem und neuem Fieber. Selten auch bleibt eine stärkere Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis oder eine gewisse Lichtscheu zurück.

Das einmalige Überstehen der Masern hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Im Vergleich zu der enormen Häufigkeit der Masern erkranken nur verschwindend wenige Menschen zum zweiten Male.

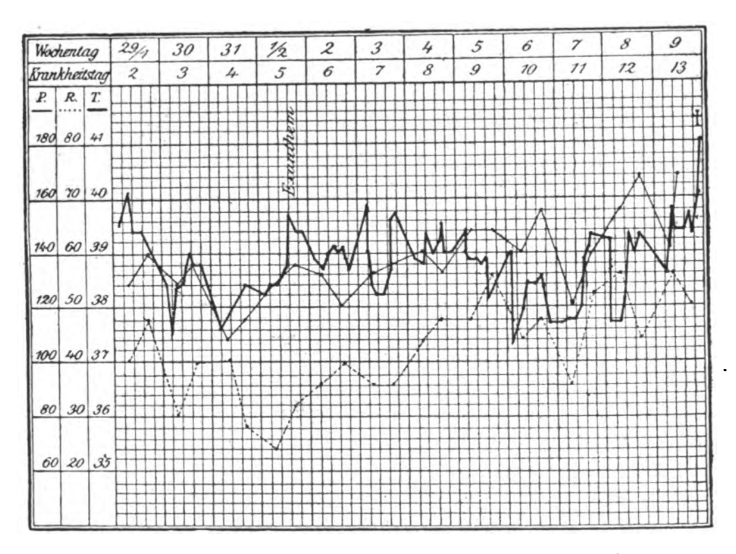


Fig. 53. Masern. Konsekutive Bronchopneumonie. Tod.

Neben diesem bei vorher gesunden Menschen die Regel bildenden raschen und günstigen Verlauf kommen aber je nach der Schwere der Epidemie und nach dem vorherigen Zustande der Kranken Komplikationen und Mischinfektionen vor, die aus der an sich leichten Krankheit eine lebensgefährliche Affektion machen können. Besonders hämolytische Streptokokken und Pneumokokken können Mischinfektionen hervorrufen (LOREY unter SCHOTTMÜLLER). Etwa $^{9}/_{10}$ der Todesfälle betreffen Kinder unter 6 Jahren (v. PFAUNDLER). Recht gefährdet sind auch ältere Leute über 50 Jahren, wenn sie einmal an Masern erkranken. Immerhin treten im ganzen die schweren Erkrankungen gegen die leichteren Fälle bedeutend zurück. Bei ihrer Häufigkeit werden die Masern trotzdem zu einer der wichtigsten Todesursachen. Die Gesamtsterblichkeit an Masern beträgt in Großstädten durchschnittlich 7 %, kann aber bei jungen Kindern in schlechtem Körperzustand viel höher sein.

Am gefährlichsten ist das Fortschreiten der gewöhnlichen Masernbronchitis bis in die feinsten Bronchialverzweigungen, die kapilläre Bronchitis, und die Entwicklung ausgedehnter Bronchopneumonien. Zu drei verschiedenen Zeiten können diese Komplikationen eintreten. Bei elenden kleinen Kindern steigert sich bisweilen schon die Bronchitis des Initialstadiums zu bedrohlichen Graden und führt vereinzelt vor dem Ausbruche des Exanthems zum Tode, oder der Ausschlag erscheint später und spärlicher als gewöhnlich. Weit häufiger entwickelt sich die Komplikation aber erst nach dem Ausbruche des Exanthems. Das Fieber sinkt dann nicht, sondern verharrt auf der erreichten Höhe oder steigt noch mehr an. Endlich können die Kranken bereits ganz oder beinahe entfiebert sein. Aber nach wenigen Tagen erhebt sich die Temperatur von neuem, und die schweren Lungenerscheinungen treten hervor. Die letzte Form dürfte meist auf Mischinfektionen beruhen, denen die Masern die Wege geebnet haben. Bei den beiden anderen früher eintretenden wirken wohl in der Regel Maserngift und Mischinfektionen zusammen. Die Symptome der Komplikation sind an einer anderen Stelle dieses Buches eingehend geschildert. Hochgradige Dyspnoë und rasch eintretende Cyanose, bei rachitischen Kindern inspiratorische Einziehungen der seitlichen unteren Thoraxteile fallen bei kapillärer Bronchitis und ausgedehnten Bronchopneumonien stets auf. Bei ungünstigem Verlauf wird unter starker Zunahme der Dyspnoë und der Cyanose das Sensorium benommen. Auch der Puls wird schlecht, und die Kranken gehen nach wenigen Tagen oder erst nach 1—2 Wochen zugrunde. Gelingt es, die Störung zu bessern, so kann sich die Genesung ziemlich rasch vollziehen. Nicht selten aber bestehen viele Wochen hindurch die Infiltration der Lunge und wechselnd hohes, nach kurzen Remissionen immer wieder ansteigendes Fieber fort. Auch bei diesen chronischen Pneumonien kommt eine völlige Heilung vor, oder es bleibt eine Schrumpfung der Lunge zurück.

Fibrinöse Pleuritis ist anatomisch oft nachweisbar. Klinisch bleibt sie fast immer latent. Exsudate bilden sich nur ganz selten.

Gegen die Lungenerkrankungen treten alle anderen Komplikationen an Häufigkeit weit zurück. Nur ziemlich selten entwickeln sich seröse oder eitrige Mittelohrentzündungen, vereinzelt mit Felsenbeincaries, nur selten vereitern die Lymphdrüsen am Halse oder treten starke, unter Umständen dysenterieartige Durchfälle mit schleimig-blutigen Entleerungen, Leibschmerzen, Tenesmus auf. In manchen Epidemien beherrschen aber die Darmerscheinungen das Krankheitsbild. Vereinzelt wird der Ausschlag stark hämorrhagisch. Im Blut sind im Gegensatz zum Scharlach während des Ausschlags die eosinophilen Zellen spärlich oder fehlen. Ganz selten sind meningitische Symptome, Geschwürsbildung oder infarktartige Nekrosen der Haut, Noma, leichte Herzerscheinungen, eine leichte Nephritis oder nach Ablauf der Krankheit neuritische Veränderungen gesehen worden. Etwas häufiger kommen Störungen von seiten des Kehlkopfes vor. Die Masern lösen schon im Prodromalstadium, meist während der Nacht bei Kindern gelegentlich Anfälle von Pseudokrup mit starker Atemnot, pfeifender Inspiration, heiserem, bellendem Husten aus, die rasch vorübergehen und keine weitere Störung hinterlassen. Dann kommt aber auch wahrer Krup mit allen bei der Diphtherie geschilderten Erscheinungen und mit derselben Bedrohung des Lebens vor. Anatomisch handelt es sich um ein von Erosionen der Kehlkopfschleimhaut ausgehendes entzündliches Glottisödem oder um echte Membranbildung.

Neben Mischinfektionen mit echter Diphtherie können nach Lorey auch Pneumokokken diese Komplikation in dem durch die Masern dazu disponierten Kehlkopfe hervorrufen.

Sehr gefährlich wird das Auftreten der Masern bei Keuchhustenkranken, das ziemlich häufig beobachtet wird. Die Keuchhustenanfälle lassen dann gewöhnlich während der Höhezeit des Masernfiebers nach. Sie kehren aber danach in alter Stärke wieder, und die beiden Krankheiten gemeinsame Neigung zur Hervorrufung schwerer Bronchitiden und Bronchopneumonien summiert sich in unheilvoller Weise. Recht oft folgen Masern und Keuchhusten an demselben Orte aufeinander. Es ist aber fraglich, ob eine Krankheit für die andere disponiert.

Die Masern lassen nicht selten eine bis dahin latente Tuberkulose manifest werden, führen zur Miliartuberkulose oder zu raschem Fortschreiten bestehender Tuberkulose. Sie sind in dieser Beziehung eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten.

Außer mit Keuchhusten und Diphtherie können sich die Masern mit anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Windpocken usw., kombinieren. Bei einem Kinde sah ich einen Unterleibstyphus nach Ausbruch der Masern auffallend rasch und günstig verlaufen.

Ob es auch Morbilli sine exanthemate gibt, ist noch fraglich. Vielleicht sind die starken, sonst nicht erklärlichen Bronchitiden, die man gelegentlich bei erwachsenen Angehörigen masernkranker Kinder beobachtet, so zu deuten.

Diagnose. Im Initialstadium sind die Masern erst dann zu erkennen, wenn der fleckige Ausschlag am Gaumen oder die Koplikschen Flecken sichtbar werden. Vor dem Auftreten dieser Veränderungen sind die Masern zur Zeit einer Epidemie höchstwahrscheinlich, wenn bei einer noch nicht durchmaserten Person Schnupfen, Conjunctivitis und Reizhusten erscheinen. Mit Sicherheit können aber ihre ersten Anfänge auch dann nicht, noch weniger in epidemiefreien Zeiten von einem starken Katarrh, von der Grippe, von den Initialerscheinungen des Keuchhustens u. a. getrennt werden. Die Diazoreaktion des Harns, die unter den genannten Krankheiten nur den Masern eigentümlich ist, läßt sich meist erst bei Ausbruch des Exanthems nachweisen. Die Leukopenie findet sich ebenso bei unkomplizierter Influenza. Dieselben Schwierigkeiten machen sich bei der Feststellung der noch fraglichen Morbilli sine exanthemate und, wenn keine sichere Quelle der Infektion nachweisbar ist, auch bei den Kranken geltend, die schon vor Ausbruch des Exanthems an Lungenveränderungen zugrunde gehen. Die Unterscheidung von beginnendem Fleckfieber wurde dort besprochen.

Die richtige Deutung des Ausschlages selbst ist bei Vorhandensein der sonstigen typischen Symptome meist leicht. Das Exanthem an sich gleicht völlig dem anfänglichen Aussehen der Pocken — wir werden die Differentialdiagnose dort besprechen — den bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommenden morbilliformen Ausschlägen — hier entscheiden meist die übrigen Symptome — und endlich gewissen Arzneiexanthemen, wie sie am häufigsten bei Antipyrin, seltener nach Atropin u. a. vorkommen. Ein Grippekranker mit maserähnlichem Ausschlag nach Antipyringebrauch kann einem Masernkranken sehr ähnlich sehen. Auch Fiebersteigerungen kommen bei Ausbruch des Antipyrinexanthems vor. Aber der Arzneiausschlag zeigt fast nie seine stärkste Entwicklung im Gesicht. Er nimmt nicht in so regelmäßiger Weise nach Armen und Beinen hin ab. Er zeigt oft, namentlich im Gesicht, ein mehr urticariaartiges Aussehen. Spärlich entwickelte Masern können endlich einem großpapulösen Syphilid ähneln. Hier entscheidet der Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen oder der sonstigen Masernsymptome. Vom Scharlach sind die Masern meist leicht zu unterscheiden. Die vorzugsweise Beteiligung des Gesichts durch den Ausschlag, das fleckig-papulöse Exanthem,

die katarrhalischen Erscheinungen und die geringe Rötung der Mandeln bei den Masern kontrastieren lebhaft mit der Blässe der Haut in der Umgebung des Mundes, mit ihrer diffusen Rötung am übrigen Körper, mit dem meist fehlenden Katarrh der Nase und der Bindehäute und mit der starken Angina bei dem Scharlach. Immerhin ist es vereinzelt unmöglich, atypische Masernfälle zunächst ganz sicher von wenig charakteristischen Scharlachfällen zu unterscheiden. Der weitere Verlauf bringt dann meist rasche Aufklärung.

Über die Diagnose der Komplikationen ist bereits bei ihrer Besprechung das Nötige gesagt.

Prognose. Der Verlauf der Masern ist bei vorher gesunden Menschen, die über 6 Jahre und nicht älter als 50 Jahre sind, meist günstig, und die Prognose kann fast absolut gut unter der Voraussetzung gestellt werden, daß Lunge, Kehlkopf und Darm nicht stärker beteiligt werden. Die übrigen Komplikationen sind zu selten oder für den Gesamtzustand zu gleichgültig, als daß sie hier zu besprechen wären. Ausgebreitete Lungenkrankheiten sind immer ein sehr ernstes Ereignis, und auch der wahre Krup bedingt eine unmittelbare Lebensgefahr, deren Größe allerdings für viele Fälle durch rechtzeitige Anwendung des Diphtherieheilserums wesentlich vermindert werden kann. Eine schwere Darmaffektion wird dagegen selten zur Todesursache, führt aber leicht zu wesentlicher Verschlechterung des Kräftezustandes.

Bei schwächlichen, stark rhachitischen und blutarmen Kindern, bei Keuchhustenkranken, bei Kindern in den ersten Jahren und bei älteren Leuten sind die Masern dagegen stets eine nicht leicht zu nehmende Krankheit. Bei skrofulösen und tuberkulösen Personen verursachen sie öfters eine Ausbreitung der Tuberkulose.

Therapie. Die Behandlung eines unkomplizierten Masernfalles besteht in der Anordnung von Bettruhe, die bis etwa 8 Tage nach der Entfieberung innezuhalten ist, in der Unterbringung des Kranken in einem ca. 20—21° C warmen Zimmer, in dem stärkerer Zug vermieden werden muß. Es wird deshalb im Winter am besten durch die Nebenzimmer gelüftet, während im Sommer ruhig die Fenster geöffnet werden können. Die Luft im Zimmer wird, wenn nötig, durch Verdampfen von Wasser feucht gehalten. Allzu helles Licht wird den Augen des Kranken durch entsprechende Stellung des Bettes, allenfalls durch leichte Abblendung mit einem durchsichtigen Vorhang ferngehalten. Die völlige Verdunkelung des Zimmers ist unnötig und legt unter Umständen den Keim zu einer die Masern überdauernden Lichtscheu. Die Kranken können ferner zur Linderung der katarrhalischen Beschwerden warme Milch mit Salzbrunner oder Emser Wasser nehmen, wenn nicht Durchfall vorhanden ist. Bei starkem Hustenreiz sind ein Decoct. rad. Althaeae (Rp. Decoct. rad. Althaeae 10,0 : 140,0, Sir. Alth. 10,0, eventuell Aq. amygdal. amar. 5,0, M.D.S. 2stündlich 1 Kinder- bis Eßlöffel), Sirupus Althaeae (teelöffelweise), Mixtura Ammonii chlorati (Ammon. chlorat. 3,0, Aq. dest. 130,0, Sir. Liquir. dep. 20,0, M.D.S. 2stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel) eventuell Codein. phosphor. (bei Erwachsenen 3—5mal täglich 0,03 bis 0,05) zu verordnen. Die Kranken gurgeln mit warmem Kamillen- oder Salbeitee. Bei starker Conjunctivitis werden die Augen mit Borsäurelösung (10 : 300) ausgewaschen. Stärkere Lymphdrüsenschwellung wird mit Priessnitz-Umschlägen behandelt. Das Jucken bei Ausbruch des Ausschlages wird durch Einfetten oder Einpudern der Haut gemildert. Ist der Kranke ca. 1 Woche entfiebert, beginnt man zur Beförderung der Abschuppung mit 35° wamenr Bädern in der-

selben Weise wie bei dem Scharlach, aber nur dann, wenn die Badeeinrichtung derartig ist, daß eine Erkältung sicher ausgeschlossen erscheint. Überhaupt muß man Masernrekonvaleszenten bei der Empfindlichkeit ihrer Atmungsorgane sorgfältig vor Erkältungen hüten. Die Kranken dürfen im Sommer nicht vor dem Ende der 3., im Winter nicht vor dem der 4. oder 5. Woche das Zimmer verlassen. Nützlich ist zur Fernhaltung von Erkältungen das Tragen wollener oder halbwollener Unterkleider.

Die Komplikationen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln. Bei stärkerer Lungenerkrankung empfehlen sich für die meisten Kranken, namentlich für die meisten Kinder, 2—4mal täglich wiederholte, $^1/_2$ Stunde fortgesetzte Einwicklungen in nasse, ca. 20° C kühle Tücher, die außen mit einer Wolldecke umhüllt werden und natürlich nicht durch zu festes Anziehen die Atmung hindern dürfen. Für sehr kräftige Kinder passen auch 30—35° warme Bäder von 5 Minuten Dauer mit raschen kalten Übergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Magengrube. Sehr schwächliche Kinder und ältere Leute dürfen oft nur kalt abgewaschen werden. Mit der Verordnung von PRIESSNITZ-Umschlägen um den Rumpf sei man bei jungen, besonders bei rhachitischen Kindern sehr zurückhaltend. Sie behindern, auch richtig angelegt, zu leicht die Atmung. Dagegen sind sie bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hauptsächlich nach Überstehen der schweren Erscheinungen zur Beförderung der Lösung nützlich. Säuglinge können bei stärkeren Lungenerkrankungen oft nicht saugen. Die Milch muß ihnen dann mit dem Löffel gegeben werden. Ausreichende Nahrungszufuhr ist maßgebend wichtig. Menschen mit nicht ganz zuverlässiger Herzkraft erhalten Digitalis.

Der wahre Krup wird bei Masernkranken wegen des stets bestehenden Verdachtes auf Diphtherie am besten regelmäßig mit Injektionen von Diphtherieheilserum behandelt. Warme Umschläge um den Hals, warme Gurgelungen sind nützlich. JÜRGENSEN empfiehlt auch möglichst warme Vollbäder von ca. 40 und mehr Grad C und 15—20 Minuten Dauer. Die Ausführung des Luftröhrenschnittes oder der Intubation ist nach den bei der Diphtherie besprochenen Gesichtspunkten zu beurteilen.

Die Behandlung der übrigen Komplikationen erfordert keine besonderen Bemerkungen. Nur auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Überwachung der Ohren sei noch hingewiesen.

Prophylaxe. Vielfach werden Schutzmaßregeln gegen die meist leichte Erkrankung nicht für notwendig gehalten. Bei der Leichtigkeit der Ansteckung kommen die üblichen Maßnahmen auch meist zu spät. Immerhin tut der Arzt bei der Möglichkeit schwerer Komplikationen gut daran, seinerseits die Ansteckung gesunder Angehörigen nicht durch Zusammenbringen mit dem Kranken absichtlich zu fördern, damit alle auf einmal die doch fast unvermeidliche Krankheit überstehen. Der Kranke ist deshalb trotz der geringen Aussicht auf Erfolg zu isolieren. Kinder unter 6 Jahren, schwächliche, rhachitische, keuchhustenkranke, vor allem skrofulöse oder tuberkulöse Kinder, sowie ältere, noch nicht durchmaserte Personen sind so sorgfältig wie möglich vor der Ansteckung zu bewahren. Bei der Flüchtigkeit des Masergiftes hilft nur ein Mittel, die umgehende Entfernung der gefährdeten Familienmitglieder aus dem Hause des Kranken oder die möglichst schleunige Unterbringung des letzteren in einem Krankenhause. Wohl wird sich die Ansteckung oft nicht mehr verhüten lassen. Vielfach gelingt es aber doch, und jedenfalls ist das Möglichste ge-



schehen. Im Interesse der durch die Masern gefährdeten Personen ist auch zu verlangen, daß die Geschwister Masernkranker während der Dauer der Krankheit und mindestens 14 Tage nach ihrem Ablaufe der Schule fernbleiben, nicht weil eine Übertragung der Masern durch Gesunde, wie bei dem Scharlach, zu fürchten ist, sondern weil die Kinder gar zu leicht auch im Initialstadium die Schule besuchen und andere infizieren.

Als bedeutsamer Fortschritt in der Prophylaxe der Masern erscheint die Einspritzung von durchschnittlich 3 ccm Rekonvaleszentenserum, das am 7.—10. Tage nach der Entfieberung gewonnen wurde. Bis zum 6. Tage nach der Infektion gelang der Münchner Kinderklinik v. PFAUNDLERS so die Verhütung der Erkrankung sicher infizierter junger Kinder (DEGKWITZ).

Bei der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes ist eine so eingehende Desinfektion des Krankenzimmers, wie bei dem Scharlach, unnötig. Es genügt, daß man es nach gründlicher Reinigung etwa 8—10 Tage hindurch leerstehen und energisch Tag und Nacht durchlüften läßt. Muß man es sofort weiter benutzen, so empfiehlt sich wenigstens gründliche Lüftung und Ausklopfung von Betten, Polstermöbeln, Teppichen u. dgl., energische Reinigung des Zimmers und eventuell Anwendung von Formalindämpfen.

Die Röteln (Rubeola).

Ätiologie. Über die Ausbreitungsweise der Röteln ist nichts Sicheres bekannt. Sie kommen meist in kleinen Epidemien vor. Auch sie ergreifen häufig sämtliche Kinder einer Familie. Ebenso oft lassen sie aber eine Anzahl verschont. Sie scheinen nie in solcher Häufung wie die Masern vorzukommen. Jedenfalls sind sie viel seltener als Masern oder Scharlach. Es werden fast nur Kinder betroffen. Die Inkubation beträgt 15—21 Tage.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Röteln beginnen wie die Masern mit Schnupfen, Bindehautkatarrh, etwas Husten, leichter Tracheitis, manchmal mit geringen Halsschmerzen. Gleichzeitig stellt sich Fieber ein, das meist nur 38—39° erreicht oder so geringfügig ist, daß es nur bei der Temperaturmessung bemerkt wird. Am 2. oder 3. Tage erscheint das Exanthem, gewöhnlich zuerst im Gesicht, und breitet sich während des nächsten Tages oder noch während 2 Tagen allmählich über Hals, Rumpf, Arme und Beine aus. Sein Aussehen wechselt in den einzelnen Epidemien. Es sind zuerst blaßrote, dann lebhaft rote und etwas erhabene Flecke, von rundlicher Gestalt und reichlich Linsengröße. Sie stehen meist ziemlich weit voneinander entfernt. Die Haut dazwischen bleibt normal. Das Gesicht schwillt nicht so an wie bei den Masern. Während die Flecke am Rumpfe aufschießen, blassen sie im Gesicht bereits wieder ab. In anderen Fällen ist der Ausschlag mehr masernartig, tritt rascher auf und besteht aus dunkelroten, zum Teil zusammenfließenden leicht erhabenen Flecken. Nach 4—5 Tagen ist von dem Ausschlage nichts mehr zu sehen. Wenn eine Abschuppung merklich ist, ist sie nur unbedeutend. Der Fieberverlauf ist verschieden. Oft sind die Kranken schon am 2. Tage fieberfrei. Das subjektive Wohlbefinden wird meist gar nicht gestört. Die Kranken sind kaum im Bette zu halten. Die Rachenorgane zeigen vorübergehend eine leichte diffuse Rötung, bei den mehr masernartigen Formen auch ein fleckiges Exanthem. Mehrfach habe ich KOPLIKsche Flecke auf der Wangenschleimhaut ge-

sehen. Die Lymphdrüsen können vorübergehende Schwellung zeigen; ziemlich regelmäßig schwellen die occipitalen Drüsen an. Gesicht und Augenlider werden bisweilen recht gedunsen. Die inneren Organe bleiben, von den rasch schwindenden katarrhalischen Erscheinungen abgesehen, normal. Irgendwelche Nachkrankheiten sind nicht bekannt. Wahrscheinlich hinterlassen die Röteln meist eine dauernde Immunität.

Diagnose. Der einzelne Fall von Röteln ist von leichten Masern nicht zu unterscheiden, wenn auch der Krankheitsverlauf, oft auch das Aussehen und das Auftreten des Ausschlages Verschiedenheiten zeigen. Für Röteln sprechen die regelmäßigere und stärkere Schwellung der Occipitaldrüsen, das Fehlen der Diazoreaktion im Harn, das dauernde Vorhandensein der eosinophilen Zellen und das von NAEGELI festgestellte Auftreten von 20—30 % eigenartiger Lymphocytenabkömmlinge, von großen Radkern-Plasmazellen. Fehlen solche Anhaltspunkte, so sind die Röteln nur dann als Krankheit sui generis zu erkennen, wenn sie epidemisch auftreten und eine größere Anzahl von Kindern befallen, die sicher bereits Masern überstanden haben, wie ich das wiederholt in der Marburger Distriktspoliklinik erlebte. Bei der großen Seltenheit derartiger wiederholter Masernerkrankungen wäre es unerklärlich, daß plötzlich eine ganze Reihe von bereits durchmaserten Kindern zum zweiten Male befallen wird.

Wird die Diagnose nur unter dieser Voraussetzung gestellt, so werden manche Rötelnfälle als Masern passieren. Aber man wird auch nicht geneigt sein, jedes zweifelhafte Exanthem, jeden atypischen Masern- und Scharlachfall den Röteln zuzuzählen, und das liegt nicht nur im Interesse einer schärferen Umgrenzung des Krankheitsbildes, sondern auch in dem einer entsprechenden Krankenbehandlung.

Prognose. Die Röteln verlaufen stets absolut leicht und günstig. Die amerikanischen und älteren deutschen Berichte über bösartige Röteln bedürfen noch der Bestätigung.

Therapie. Die Kranken hüten zweckmäßig, solange der Ausschlag besteht, das Bett. Eine Säuremixtur, Gurgelwasser oder dgl. können verordnet werden.

Prophylaktische Maßnahmen sind unnötig.

Vierte Krankheit (Rubeola scarlatinosa; FILATOW-DUKESsche Krankheit).

Als scharlachähnliche Röteln wird ein akutes Exanthem bezeichnet, dessen Abgrenzung von Scharlach und von Röteln nur nach den soeben besprochenen Gesichtspunkten möglich und deshalb im Einzelfalle recht zweifelhaft ist.

Nach einer Inkubation von 9—12 Tagen soll unter mäßiger Erhöhung der Temperatur in einem Zuge ein aus kleinen Fleckchen bestehendes scharlachartiges Exanthem unter Freilassung der Mundgegend über den Körper sich ausbreiten. Schon am 2. oder 4. Tage gehen Ausschlag und Temperatursteigerung zurück. Im Rachen findet sich nur eine geringe Angina. Ein Enanthem fehlt. Initiales Erbrechen wie bei Scharlach tritt nicht auf. Komplikationen und Nachkrankheiten kommen kaum vor.

Man tut gut, dem ganzen Krankheitsbilde ziemlich skeptisch gegenüberzustehen.

Die Pocken (Variola vera und Variolois).

Ätiologie. Das noch nicht sichergestellte filtrierbare Pockenvirus ist sehr ansteckend. Ein Aufenthalt in der Umgebung des Kranken wird um so gefährlicher, je näher die Berührung mit ihm oder je enger der ihn beherbergende Raum ist. Im Freien ist das Zusammensein am wenigsten bedenklich. Das Pockengift ist außerordentlich haltbar. Es kann ebenso wie das Scharlachgift durch dritte Personen oder

Gegenstände verschleppt werden. Seine Haltbarkeit an Gegenständen, die von der Luft abgeschlossen sind, z. B. an den in einer Kiste verpackten Kleidern eines Kranken, ist sehr groß. Sie ist fast unbegrenzt, wenn der Inhalt von Pockenpusteln daran angetrocknet ist.

Die Empfänglichkeit für Pocken ist ganz allgemein. Das Kind im Mutterleibe und die ältesten Leute können daran erkranken. Die Zeit der Entwicklungsjahre, Schwangerschaft und Wochenbett disponieren scheinbar besonders zur Infektion. Nur Scharlach, Masern, und Unterleibstyphus, vielleicht noch einzelne andere Krankheiten gewähren während ihres Bestehens einen gewissen Schutz. Die Neger erkranken noch häufiger und schwerer als die Weißen. So waren die Pocken, bevor es gelang, einen wirksamen prophylaktischen Schutz dagegen zu finden, eine der mörderischsten Volksseuchen.

Von 7 000 000 Bewohnern des Königreichs Preußen starben im Jahre 1796 daran 25 646. Ein Zwölftel der Gesamtsterblichkeit von Berlin kam in den letzten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts auf Rechnung der Pocken. Von der Zivilbevölkerung des Königreichs Preußen starben an Pocken von je 100 000 Einwohnern 1831 11,9, 1832 30,3, 1833 60,1, von je 100 000 Heeresangehörigen in den gleichen Jahren 75,0, 66,7, 75,0 und in der Zivilbevölkerung 1870 17,5, 1871 243,2, 1872 262,4, während das bereits seit 1834 regelmäßig geimpfte Heer in den gleichen Jahren trotz des Krieges nur 0, 27,8, 5,6 an Pocken verlor.

Die Pocken sollen in China und Innerasien schon viele Jahrhunderte vor Christi Geburt bekannt gewesen sein. Nach Europa kamen sie wohl im 6. Jahrhundert unserer Zeitrechnung, nach Deutschland scheinbar erst 1493. Nach Amerika wurden sie bald nach seiner Entdeckung eingeschleppt. Jetzt herrschen sie in Europa nur noch auf der Balkanhalbinsel und in den östlichen Ländern in stärkerer Ausbreitung. Im größten Teile des übrigen Europa ist die Seuche dank der Schutzpockenimpfung auf unbedeutende Reste beschränkt. Nur gelegentlich wird die Krankheit in ihrer schweren Form meist aus dem Osten in das innere Deutschland eingeschleppt. In den Grenzbezirken kommen aber fast dauernd einzelne Fälle bei ungeimpften Eingewanderten vor. Dagegen wüten die Pocken in den unkultivierten Teilen von Afrika, Amerika und Asien noch in alter Stärke.

Die Krankheit wurde früher mit den Masern und der Syphilis, den „großen Pocken" (daher die Bezeichnung der Pocken als petite-vérole und als small-pox) zusammengeworfen. Erst SYDENHAM trennte sie im 17. Jahrhundert.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Die Inkubationszeit der Pocken beträgt meist 10—14 Tage. Sie verläuft gewöhnlich ohne Beschwerden. Mit einem Schüttelfrost oder mit mehreren Frösten setzt dann die Krankheit ein. Es folgt ein meist 3tägiges hohes Fieber mit mannigfachen subjektiven Beschwerden, öfters mit bald schwindenden Exanthemen, das Initialstadium. Durchschnittlich am 3. Tage beginnt der Pockenausschlag und damit das zweite Stadium, das der Eruption.

Anatomisch entwickelt sich dabei zunächst an umschriebenen Stellen der Haut, die kaum die Größe der Masernflecken haben, eine Hyperämie und eine Schwellung der Epithelien des Coriums. Schon jetzt treten kleine, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Lücken zwischen den Epithelien auf. Sie vergrößern sich namentlich in der Mitte der Effloreszenz, die Hornschicht der Epidermis wird bläschenförmig vorgewölbt. Die Epithelien im Zentrum werden nekrotisch, während die an der Peripherie weiter schwellen und wuchern. Das Zentrum der Effloreszenz, das durch die nekrotischen Zellstränge mit der Unterlage verbunden ist, kann weniger emporgehoben werden als die Peripherie, und so entsteht der Nabel der Pockenpustel. Die Pustel ist entsprechend ihrer Entstehung stets mehrfächerig. Wird sie an einer Stelle geöffnet, fließt nur ein Teil der in ihr enthaltenen Flüssigkeit ab. Weiter dringen Eiterkörperchen in die Pustel ein, das nekrotische Gewebe wird eingeschmolzen. Öfters wölbt sich dann das Zen-

trum wieder stärker vor als die Peripherie. Schließlich trocknet die Pustel ein.

Im einzelnen müssen wir den Krankheitsverlauf der verschiedenen Pockenformen getrennt schildern. Wir unterscheiden die Variola vera, die schwerere Form, von der leichteren, der Variolois. Die erstere tritt nur bei Menschen auf, deren Empfänglichkeit für die Pocken durch Unterbleiben der Schutzimpfung nicht herabgesetzt ist, oder bei denen die Impfung vor zu langer Zeit ausgeführt wurde, als daß sie noch einen merklichen Schutz zu gewähren vermag. Die Variolois erscheint dann, wenn der Impfschutz gegen die Krankheit noch vollständiger ist, aber zur völligen Immunisierung nicht mehr ganz ausreicht. Bei der Schilderung der einzelnen Formen schließe ich mich vorzugsweise der ausgezeichneten Darstellung HEINRICH CURSCHMANNS an.

1. Variola vera.

Mit dem Einsetzen des Fiebers oder schon kurz vorher klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, Übelkeit, Schmerz in der Magengegend, sehr oft auch über starke Kreuz- und Gliederschmerzen. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Fieber steigt alsbald hoch an, oft auf 40 und mehr, und bleibt durchschnittlich 3 Tage, mäßig remittierend und häufig noch mehr zunehmend, auf dieser Höhe. Nachts stellen sich vielfach Delirien ein. Auch am Tage sind manche leicht benommen. Die Atmung wird häufig stark beschleunigt. Recht oft treten etwas Schnupfen, Conjunctivitis, leichte Angina und fast regelmäßig eine geringe Bronchitis auf. Der Appetit liegt völlig danieder. Würgen und Erbrechen können sich einstellen. Die Zunge ist dick belegt und trocken. Die Milz wird oft fühlbar. Im Harn findet sich häufig Eiweiß, bei schwereren Fällen in meist beträchtlicher Menge.

Am 2. Tage, bisweilen aber auch früher oder später, tritt in einem Teil der Fälle, und zwar in verschiedenen Epidemien wechselnd häufig, ein Initialexanthem auf. Entweder erscheint es mit bestimmter Lokalisation in dem Raum zwischen den POUPARTschen Bändern und der Symphyse einerseits und einer durch den Nabel gelegten horizontalen Linie andererseits, im sogenannten Schenkeldreieck, ferner an der Innenfläche der Oberschenkel, und zieht gelegentlich von hier an den Seitenteilen des Rumpfes bis zu den Achselhöhlen hinauf. Es ist dann scharlachähnlich, ganz gewöhnlich von reichlichen punktförmigen oder größeren Blutungen durchsetzt. Oder das Initialexanthem breitet sich in regelloser Weise über den ganzen Körper oder nur über einzelne Stellen, z. B. die Unterschenkel oder die Brüste, aus. Es ist dann ein einfaches Erythem ohne Blutungen von meist fleckigem, masernähnlichem, oft aber von diffusem Aussehen. Die Initialexantheme bestehen meist nur kurze Zeit, selten über einen Tag.

Mit der Fiebersteigerung, die der 3. Krankheitstag bringt, beginnt dann das Stadium eruptionis. Der Pockenausschlag erscheint. Zuerst im Gesicht, dann am Rumpf, an Armen und Händen, schließlich an Beinen und Füßen treten in wechselnder Dichte kleine rote Flecke auf. Sie werden rasch größer und überragen etwas das Hautniveau. Das Aussehen des Ausschlages kann in diesem Stadium täuschend dem Masernexanthem gleichen. Nur pflegen Hände und Füße, die bei Masern in der Regel wenig beteiligt sind, sehr stark befallen zu werden, und die Gegend über der Symphyse bleibt, auch wenn kein Initialexanthem hier bestanden hatte, meist frei. Besonders dicht ist der Ausschlag gewöhnlich an irgendwie irritierten Hautstellen.

Vom 3. zum 4. Krankheitstage, unmittelbar nach Ausbruch des Exanthems, sinkt dann in den gewöhnlichen Fällen das Fieber fast kritisch. Es wird aber nicht subnormal, sondern hält sich während der nächsten Tage um 38° herum. Gleichzeitig lassen die außerordentlich quälenden Beschwerden des Initialstadiums merklich nach.

Am 6. Tage bilden sich auf der Mitte der Papeln kleine wasserhelle Bläschen. Sie vergrößern sich rasch und nehmen bald fast den ganzen Umfang der Papel ein. Ihre Mitte ist meist etwas vertieft, die Peripherie tritt stärker hervor. Sie enthalten eine klare gelbliche Flüssigkeit. Die Pockenpustel ist damit voll entwickelt.

Der Ausschlag beschränkt sich nicht auf die äußere Haut. Auch auf den Schleimhäuten bildet sich die gleiche Veränderung aus. Nur wird hier die Pusteldecke meist rasch zerstört, und man sieht weißlich belegte Geschwüre mit geröteter Umgebung. Sehr oft, manchmal schon

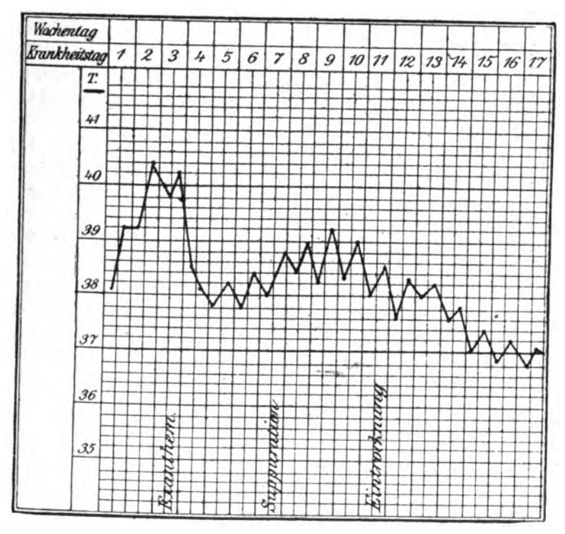


Fig. 54. **Variola vera. Die Kurve nach CURSCHMANN (v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd. II, 4, S. 172).**

vor der äußeren Haut, erkrankt die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase. Der Prozeß steigt bisweilen in die Speiseröhre, den Kehlkopf, die Luftröhre, sogar in die größeren Bronchien hinab. Seltener werden Mastdarm, Vulva und Vagina befallen.

Wieder nach durchschnittlich 3 Tagen, am 9. Tage, wird der Inhalt der Pockenpusteln, der sich schon vorher leicht getrübt hat, deutlich eitrig. Nicht selten verschwindet jetzt der Nabel. Die Decke der Pusteln wölbt sich rundlich vor. Ihre Umgebung ist lebhaft entzündet (Halo der Pocken). Das Fieber steigt wieder höher an (Stadium suppurationis). Die Beschwerden des Kranken infolge des Ausschlages erreichen damit ihren Höhepunkt. Schon die Pustelbildung ist empfindlich und hindert die Beweglichkeit. Eine stärkere Mund- oder Speiseröhrenerkrankung macht das Schlucken äußerst schmerzhaft und unmöglich. Mit dem Einsetzen der Eiterung wird bei irgendwie stärkeren Exanthemen die schmerzhafte Spannung der

Haut, namentlich im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, an Händen und Füßen, ganz unerträglich.

Am 11. oder 12. Tage beginnt dann der Ausschlag, gewöhnlich zuerst im Gesicht, einzutrocknen (Stadium exsiccationis). Die Nabelung der Pusteln tritt oft wieder deutlich hervor, weil die hauptsächlich im Zentrum der Pusteln angesammelte Flüssigkeit verdunstet. Die Schmerzen hören auf, aber ein sehr heftiger Juckreiz stellt sich ein. Gleichzeitig läßt das Fieber nach, und der Kranke tritt bei günstig verlaufenden Fällen 2—2$^1/_2$ Wochen nach dem Krankheitsbeginn in die Rekonvaleszenz ein, die stets nur langsam vorschreitet. Die eingetrockneten Pustelschorfe stoßen sich allmählich ab. An Stelle der Pusteln bleiben rote Flecken zurück, die allmählich abblassen oder sich bei Zerstörung des Coriums durch die Pusteln in Narben umwandeln. Die Pockennarben sind meist kaum linsengroß, rundlich und liegen etwas tiefer als die umgebende Haut. Sie können das Gesicht beträchtlich entstellen. War der behaarte Kopf betroffen, so ist die Kahlheit der erkrankten Stellen dauernd. Die Krankheit hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Vereinzelt erkranken bereits durchblatterte Menschen nach längeren Jahren wieder an Pocken, dann aber nur an der milderen Form, der Variolois.

Selbstverständlich treten die geschilderten Veränderungen nicht gleichzeitig im ganzen Bereiche des Ausschlages auf. Die oben angegebenen, die einzelnen Perioden abgrenzenden Tage sind nur als Durchschnittswerte aufzufassen.

Das Leben der Kranken ist bis in das Stadium der Abtrocknung hinein gefährdet. Ein Teil der Kranken stirbt nach Auftreten des Ausschlages oder im Stadium der Eiterung an ausgedehnten Bronchitiden oder Bronchopneumonien und selbst noch im Stadium der Austrocknung an Entkräftung. An dem durch die Pocken ergriffenen Kehlkopfe kann sich lebensgefährliches Glottisödem entwickeln, oder von den vereiterten Pusteln aus nimmt eine Sepsis gelegentlich mit septischer Endocarditis ihren Ausgang, oder das bei Säufern nicht selten ausbrechende Delirium tremens setzt dem Leben ein Ziel. Die Schwangerschaft wird fast immer durch die Pocken unterbrochen, und der Blutverlust bei der vorzeitigen Geburt setzt die Widerstandsfähigkeit bedrohlich herab. Es gehen so 25—40 % der Kranken mit der geschilderten Form der Variola vera zugrunde.

Besonders gefährlich, fast stets tödlich sind gewisse **Abarten der Variola vera.** In einem Teil der Fälle fließen die bei der regulären Form voneinander deutlich getrennten Pockenpusteln zusammen **(Variola confluens).** Namentlich im Gesicht und auf der Mund- und Rachenschleimhaut pflegt das der Fall zu sein. Bereits das Initialstadium verläuft mit sehr schweren Erscheinungen. Nach Auftreten des Ausschlages sinkt das Fieber nur mäßig, um sich oft alsbald wieder auf hohe Werte zu erheben. Die Kranken gehen fast immer zugrunde. Überleben sie, so ist die Rekonvaleszenz äußerst langwierig. Sehr langsam heilt das Exanthem ab und hinterläßt regelmäßig ausgedehnte entstellende Narben.

Fast unrettbar verloren sind auch die Kranken, bei denen die Pocken ausgedehnte Blutungen verursachen **(schwarze Blattern, Variola haemorrhagica).** Curschmann sah sie in 5$^2/_3$ % seiner Fälle. In zwei Formen tritt diese Abart auf. Nach Erscheinen des Exanthems erfolgen in die sich entwickelnden oder fertig ausgebildeten Pusteln hinein, und zwar meist zuerst an den Beinen, reichliche Blutungen, welche die Pusteln dunkelblau, fast schwarz färben **(Variola haemorrhagica pustulosa).** Die Kranken sterben meist in der 2. Woche. Oder die Blutungen erscheinen bereits vor dem Exanthem **(Purpura variolosa).** Schon das am 1. oder 2. Krankheitstage aufgetretene Initialexanthem wird hämorrhagisch. Es erfolgen ausgedehnte Blutungen in der Haut. Das Gesicht schwillt rot an. Durch die dünne Haut in der Umgebung der Augen schimmern die Blutungen bläulich durch. Die Kranken gehen schon am 3., spätestens am 6. Tage zugrunde. Auch in den inneren Organen treten bei der hämorrhagischen Form massenhafte Blutungen auf. Profuse Nasenbluten und Metrorrhagien werden häufig beobachtet.



Endlich kommt auch eine **Febris variolosa sine exanthemate** vor. Das Initialstadium verläuft wie gewöhnlich, gelegentlich auch mit einem Initialexanthem. Aber das Fieber fällt mit dem 3. und 6. Tage ab, ohne daß ein Exanthem auftritt.

2. Variolois.

Die Variolois ist in den Ländern mit allgemein durchgeführter Impfung die bei weitem häufigere Krankheitsform. Sie kommt außer bei Geimpften vereinzelt bei Menschen vor, die vor längeren Jahren Variola vera überstanden haben oder die von Natur wenig empfänglich für die Pocken sind.

Das Initialstadium kann genau ebenso verlaufen wie bei Variola vera. In vielen Fällen tritt es aber wesentlich leichter mit niedrigem Fieber und geringeren Allgemeinerscheinungen auf. Auch hier erscheint das Exanthem am 3. Tage in kleinen roten Fleckchen, die aber viel spärlicher sind als bei Variola vera. Gleichzeitig fällt das Fieber kritisch ab, und die Patienten bleiben oft bereits vom 4. Krankheitstage an fieberfrei. Schon am Tage nach dem Auftreten der ersten Fleckchen, die sich inzwischen papulös erhoben haben, erscheinen auf ihnen die Pusteln, die genau so aussehen können wie bei Variola vera, oft aber auch den Nabel in der Mitte vermissen lassen. Sie überschreiten selten Linsengröße, vereitern gegen Ende der 1. Woche, bisweilen unter vorübergehender Temperatursteigerung, und sind dann von einem relativ breiten, gewöhnlich ovalen, roten Hofe umgeben. Bereits zwischen dem 8. und 10. Tage beginnen sie einzutrocknen. Die kleinen Krusten stoßen sich rasch ab. Narben bleiben nicht zurück. Manchmal kommt es bei der Variolois überhaupt nicht oder nur im Gesicht zu Pustelbildung, oder die Pusteln vereitern nicht, und der Prozeß geht bereits vorher zurück. Die Schleimhäute werden meist, aber nur sehr milde, beteiligt. Die Zahl der Effloreszenzen wechselt. Meist nur spärlich, können sie gelegentlich im Gesicht ziemlich dicht stehen. Manchmal ist nur eine Effloreszenz oder eine ganz kleine Zahl von ihnen vorhanden. Dementsprechend ist auch die Lokalisation oft nicht so typisch wie bei Variola vera, bei der immer das Gesicht am stärksten befallen ist. Der Ausgang ist stets günstig, wenn nicht die hier seltenen Komplikationen eintreten.

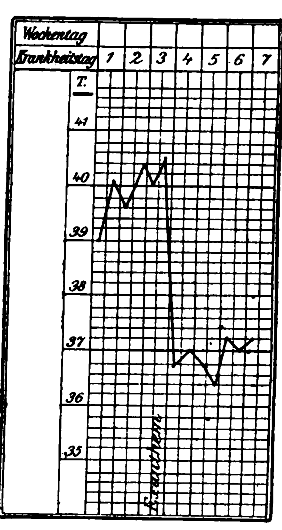


Fig. 55. Variolois. Die Kurve nach IMMERMANN (NOTHNAGELS Spez. Path. u. Ther., Bd. IV, 2, S. 82).

Die wichtigeren, das Leben bedrohenden Komplikationen wurden bereits erwähnt. Bei der Variolois kommen sie und auch die anderen noch zu nennenden Veränderungen nur ganz vereinzelt vor. So wird von französischen Autoren eine infektiöse Myocarditis geschildert, die ähnlich verlaufen soll wie bei Scharlach. Auch einfache Endocarditis kann sich anschließen. Außer den vorher erwähnten Lungenerkrankungen tritt gelegentlich eitrige Pleuritis auf. Hin und wieder sind starke Durchfälle, Parotitis und Orchitis beschrieben. Die Gelenke zeigen manchmal während des Suppurationsstadiums rheumatoide Erscheinungen. Von seiten des Nervensystems ist noch meningitischer, encephalitischer und myelitischer Veränderungen, der seltenen Neuritis, der vereinzelt beobachteten LANDRYschen Paralyse zu gedenken. An den Ohren kommt es gelegentlich zu eitriger

Otitis media, an den *Augen* vereinzelt zu perforierenden Hornhautgeschwüren, Vereiterung der Augäpfel oder zu partiellen Verwachsungen der Lider untereinander. Im *Blut* finden sich unter den weißen Körperchen 20—40 % einkernige, meist lymphocytäre Zellen und 2—16 % Myelocyten, sowie dauernd eosinophile Zellen (NAEGELI). Die *Haut* erkrankt öfters auch sekundär. Furunkel, tiefgreifende Phlegmonen, Dekubitus, vereinzelt bei sehr schwerer Erkrankung Gangrän einzelner Hautstellen können vorkommen. Öfters stellt sich in der Rekonvaleszenz hartnäckige Akne im Gesicht infolge der narbigen Verengerung der Talgdrüsenöffnungen ein.

Diagnose. Die Erkennung des *voll entwickelten Pustelausschlages* ist im allgemeinen leicht, weil kein anderes pustulöses Exanthem so überwiegend im Gesicht sich lokalisiert. Dagegen kann die Form der Pusteln, besonders der zentrale Nabel, auch bei anderen Hautveränderungen vorkommen. Die Unterscheidung von den Windpocken wird bei ihnen zu besprechen sein. Das Erythema exsudativum multiforme, das gelegentlich an Händen, Füßen, im Gesicht und auf der Mundschleimhaut pockenähnliche Effloreszenzen aufweist, hat nicht den breiten Entzündungshof um seine Pusteln. Der übrige Körper bleibt dabei fast immer frei. Es fehlt das den Pocken fast stets zukommende Initialstadium vor Ausbruch des Ausschlages. Die Blasen der Impetigo contagiosa sind nur einkammerig. Ihre Decke ist viel dünner, die Entzündung der Umgebung viel geringer als bei den Pocken. Die Pustelausschläge nach der Einreibung von Brechweinsteinsalbe können genau wie Pocken aussehen. Eine Verwechslung dürfte aber kaum vorkommen. Die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Pocken macht kaum Schwierigkeiten. Die Purpura variolosa gleicht nur der fondroyanten hämorrhagischen Form des Fleckfiebers.

Sehr schwer ist dagegen außer in Epidemiezeiten die Erkrankung des Initialstadiums und die richtige Deutung des Ausschlages, bevor Pusteln sich gebildet haben. Das *Initialstadium* ist als solches nur dann sicher zu erkennen, wenn das scharlachähnliche Initialexanthem im Schenkeldreieck auftritt. Die fleckigen oder diffusen Initialerytheme mit ihrer wechselnden Ausbreitung und Lokalisation können auch bei anderen fieberhaft erkrankten Menschen, während der Menstruation usw., erscheinen. Die subjektiven Beschwerden der Kranken, der schwere Krankheitseindruck in vielen Fällen, der häufige Katarrh der oberen Luftwege kommen bei Grippe in derselben Weise vor. Auch an eine noch nicht lokalisierte Pneumonie wird man gelegentlich, namentlich bei stark beschleunigter Atmung, denken, ebenso an beginnendes Fleckfieber. Völlig unmöglich wird die Diagnose in sporadischen Fällen, wenn das Initialstadium nur mit ganz leichten Erscheinungen verläuft. Nur in einem Teile der Fälle läßt der frühzeitig, etwa am Ende des 2. Tages auftretende Ausschlag auf der Mundschleimhaut an Pocken denken.

Erscheint der *Ausschlag*, so gleicht er für den minder Erfahrenen *zunächst* einem Masernexanthem. Aber die Flecke und Papeln der Pocken sind meist kleiner und mehr voneinander abgegrenzt. Sie breiten sich langsamer über den Körper aus. Das Schenkeldreieck bleibt fast immer frei. Hände und Füße, sowie der behaarte Kopf sind oft besonders stark ergriffen, das Fieber sinkt mit Ausbruch des Exanthems unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden stark ab — lauter Unterscheidungsmerkmale gegen die typisch auftretenden Masern. Dagegen kann ein spärlicher, nicht zur Pustelbildung führender Varioloisausschlag und ein wenig entwickeltes Masernexanthem auch für den Geübtesten nicht sicher zu unterscheiden sein, wenn nicht ein ausgebildetes Initialstadium mit den charakteristischen Beschwerden vorausgegangen ist oder die Effloreszenzen der Mundschleimhaut geschwürigen Zerfall zeigen oder der für die Pocken charakteristische Blut-

befund nachweisbar ist oder endlich die Diazoreaktion dauernd fehlt. Wenn die einige Zeit nach Ablauf der Krankheit vorgenommene Vaccination ein positives Resultat ergibt, kann man annehmen, daß der Körper gegen das Pockengift nicht immun geworden ist, daß es sich also um Masern gehandelt hat. Ein negativer Ausfall beweist natürlich in keiner Richtung etwas, weil ja auch eine frühere Impfung oder andere Gründe die probatorische Vaccination unwirksam machen können. Von papulösen Syphiliden sind Pocken durch das Fehlen sonstiger syphilitischer Veränderungen wohl stets leicht zu trennen.

Die Febris variolosa sine exanthemate ist nur bei scharlachähnlichem Initialexanthem im Schenkeldreieck und bei sonst typischen Erscheinungen sicher zu diagnostizieren, sonst nur, wenn zweifellose Anhaltspunkte für eine Pockeninfektion gegeben sind.

Eine gute Stütze der Diagnose ist der Nachweis von Reaktionsprodukten des Protoplasmas der erkrankten Epithelien, der Guarnierischen Körperchen. Die Epithelien der Pockenpustel enthalten besonders in der Umgebung des Kerns rundliche Gebilde mit hellem Hof, die sich durch Kernfarbstoffe gut färben. Wird nach Jürgens der Inhalt einer Pockenpustel in frischem oder getrocknetem Zustande in die Hornhaut eines Kaninchens verimpft, so sind nach 48 Stunden auf ihrer Oberfläche kleine Unebenheiten entstanden, deren unter Kokainanästhesie abgeschabte Epithelien reichlich solche Guarnierische Körperchen enthalten. Man kann die Veränderung auch schon nach 24 Stunden bei Einlegen der herausgenommenen Hornhaut in Sublimatalkohol an runden weißen Trübungen mit bloßem Auge nachweisen (Paul). Vor der Entnahme des Pustelinhalts ist die Pockenpustel mit Alkohol abzureiben und muß der Alkohol wieder verdunstet sein. Leider versagen beide Verfahren auch bei sicheren Pocken in einem Teile der Fälle. Nur das positive Ergebnis kann also entscheiden.

Prognose. Kann die Voraussage für die Variolois und die Febris variolosa sine exanthemate fast unbedingt günstig lauten, so ist die Variola vera stets eine sehr ernste Affektion. Tritt das Initialstadium nur leicht auf, kann man im allgemeinen auch auf einen milden Verlauf hoffen. Dagegen folgt auf schwere Initialsymptome keineswegs immer eine schwere Erkrankung. Für die hämorrhagischen Formen wie für die Variola confluens ist die Prognose fast absolut letal. Besonders gefährdet sind Schwangere, Wöchnerinnen und irgendwie geschwächte Personen, sowie Potatoren. Aber auch die kräftigsten Konstitutionen erliegen oft der Krankheit. Endlich wird die Prognose maßgebend dadurch bestimmt, ob bei dem Kranken genügender Impfschutz besteht. Ausreichend Geimpfte erkranken niemals an den schweren Formen, meist nur an Variolois, seltener bei weniger gutem Impfschutz an den leichteren Formen der Variola vera.

Therapie. Der Pockenkranke hat bis zur Beendigung der Abstoßung der Schorfe, je nach der Reduktion seines Kräftezustandes auch länger das Bett zu hüten. Er bekommt während des höheren Fiebers nur flüssige Kost. Wird die Temperatur niedriger, können außerdem eingeweichtes Weißbrot oder Zwieback, feingewiegtes, fettfreies Fleisch, durchgerührte Gemüse, etwas Kompott gegeben werden. Bei Potatoren unbedingt notwendig ist die Verabreichung alkoholischer Getränke. Die Beschwerden des Initialstadiums werden durch Kälteapplikation auf Kopf und Magengegend etwas gemildert. Eine Kaltwasserbehandlung ist wegen der möglichen Verstärkung des Pockenausschlages durch die Irritation der Haut nicht anzuraten. Empfehlenswert ist von Anfang an eine sorgfältige Mundpflege. Innerlich reicht man eine Säuremixtur oder dgl. Die durch das Exanthem hervorgerufenen Beschwerden, namentlich die oft ganz unerträglichen Schmerzen am behaarten Kopf, im Gesicht, an Händen und Füßen werden am besten durch oft gewechselte nasse kalte Umschläge oder

durch PRIESSNITZ-Umschläge verringert. Auch prolongierte oder dauernde warme Bäder sind empfehlenswert. Alle die Haut reizenden Applikationen müssen vermieden werden. In scheinbarem Gegensatz dazu wird das wiederholte Auftragen einer gesättigten Lösung von Kalium permanganicum mit einem weichen Pinsel auf die erkrankte Haut bis zur Erzielung einer Braunfärbung gelobt (DREYER). Die Begründung, daß so nur die die Entzündung mildernden roten Strahlen des Tageslichts auf die Haut wirken, ist wohl zweifelhaft (LESCHKE). Die Verunreinigung der Wäsche dabei läßt sich durch Schwefelammonium beseitigen. Auch Rotlicht-Bestrahlung wird empfohlen. Das peinigende Jucken während der Eintrocknung wird ebenfalls durch die erwähnten Wasserapplikationen, durch Auflegen von Salbenverbänden oder durch Einpudern gebessert. Zur Verhütung tieferer Geschwüre und danach zurückbleibender Narbenbildung ist den Kranken das Kratzen zu untersagen. Am besten werden die Hände mit Flanell oder dgl. weich umwickelt, bei Kindern sogar angebunden, um das zu verhindern. Die Abstoßung der Schorfe wird durch Malz- oder Kleienbäder befördert.

Prophylaxe. Wir sind bei den Pocken in der glücklichen Lage, einen spezifisch wirkenden Schutz in der Kuhpockenimpfung zu besitzen. Durch ihre systematische Durchführung ist die früher so mörderische Seuche auf geringe Reste beschränkt. Die Krankheit ist viel seltener und milder geworden. Damit ist auch die Möglichkeit der Infektion für Personen, die keinen absolut sicheren Impfschutz erworben haben oder ihn nicht mehr besitzen, wesentlich herabgesetzt.

Schon die alten Chinesen und Indier suchten sich gegen die Seuche durch Einimpfung von Menschenpocken zu schützen, weil sie beobachtet hatten, daß die Impfpocken meist leichter verliefen, als die natürlichen Pocken, und ebensolchen Schutz gegen die Erkrankung gewährten. Lady WORTHLY MONTAGUE brachte 1721 das Verfahren der Variolation nach England, und diese Art des Impfschutzes wurde in weiten Kreisen geübt, nachdem man gelernt hatte, von den Impfpocken, der Varioline, weiterzuimpfen. Immerhin blieb das Verfahren sehr gefährlich, weil gelegentlich aus der normalerweise in der Form der Variolois auftretenden Varioline allgemeine tödlich endende Variola hervorging.

Ungefähr gleichzeitig war man, zunächst scheinbar in Laienkreisen, darauf aufmerksam geworden, daß an dem Euter von Kühen ein den Menschenpocken in seinem Aussehen gleichender Ausschlag vorkommt, und daß Menschen, die z. B. beim Melken mit dieser Vaccine, den Kuhpocken, sich angesteckt hatten, von den natürlichen Pocken frei bleiben. Ein Lehrer in Holstein, PLETT, impfte bereits 1791 3 Kinder in prophylaktischer Absicht mit Kuhpocken.

Aber erst JENNER begann am 14. Mai 1796 in wirklich zielbewußter Weise nach 20jähriger Sammlung des natürlichen Beobachtungsmaterials mit der systematischen Impfung der Kuhpocken. Ihm gebührt das Verdienst, die Menschheit von einem ihrer furchtbarsten Feinde befreit zu haben. Rasch breitete sich die neue Methode über alle zivilisierten Länder aus. Sie ist ein Besitz, den die Ärzte den Menschen trotz aller verblendeten Gegenerschaft nicht wieder werden rauben lassen. Während früher in Deutschland jährlich durchschnittlich 60000 Menschen, meist Kinder, an Pocken starben, hat die Krankheit seit Einführung des Impfgesetzes 1874 in Friedenszeiten nahezu aufgehört. Im Gegensatz zu den auf S. 175 angeführten früheren Zahlen starben im Königreich Preußen von 100000 Menschen der Zivilbevölkerung seit 1886 nie mehr über 0,5, seit 1895 nur noch in einzelnen Jahren über 0,1. Das preußische Heer, dessen Angehörige jetzt dreimal geimpft waren, hatte seit Einführung des Impfgesetzes von 1874 bis 1912 überhaupt nur in 3 Jahren vereinzelte Todesfälle.

Die Kuhpocken sind eine durch die Tierpassage abgeschwächte Form der Menschenpocken. Ob sie ursprünglich auch autochthon beim Rinde aufgetreten sind, ist zweifelhaft. Auf das Kalb verimpfte Menschenpocken erzeugen bei diesem weniger empfänglichen Tier eine rein örtliche Erkrankung, die Vaccine, die, vom ersten Impftier auf den Menschen zurückverimpft, noch wenig gemilderte Variola verursacht, durch fortgesetzte Überimpfung von einem Kalbe auf das andere aber so abgeschwächt wird, daß sie auch bei Menschen nur eine örtliche Erkrankung, die Vaccine des Menschen, hervorruft. Die Erkrankung an dieser abgeschwächten Pockenform genügt, um den Menschen für 8—12 Jahre gegen die Erkrankung an Pocken immun zu

machen. Die begrenzte Dauer des Impfschutzes ist auf das nachdrücklichste zu betonen. Zur Aufrechterhaltung der Immunität ist die genügend oft wiederholte Revaccination unbedingt erforderlich. Wir verdanken den Rückgang der Pockenerkrankungen in Deutschland nicht zum kleinsten Teile der fast für die gesamte Bevölkerung gesetzmäßig durchgeführten Wiederimpfung. Der Impfschutz beginnt mit der Eintrocknung der Impfvaccine, und es ist deshalb bei dem raschen Verlauf der menschlichen Vaccine möglich, Personen kurz vor oder nach der Berührung mit Pockenkranken noch mit Aussicht auf Erfolg zu impfen.

Die Impfung mit Vaccine wird jetzt in Deutschland ausschließlich mit animaler Lymphe ausgeführt. Sie wird aus den noch nicht vereiterten Pockenpusteln von Kälbern gewonnen, die mit Vaccine von anderen Kälbern in Staatsinstituten geimpft werden. Die Impfung mit humanisierter Lymphe aus Vaccinepusteln des Menschen soll wegen der dabei nicht sicher auszuschließenden Übertragung von Krankheiten tunlichst vermieden werden. Die animale Lymphe wird, mit Glyzerin vermischt und in Glaskapillaren verschlossen, von den Impfinstituten und von den beamteten Impfärzten abgegeben. Zum Gebrauch werden nach gründlicher Reinigung der Hände die Enden der Kapillaren abgebrochen, und man läßt den Inhalt nach Verwerfung des ersten Tropfens in ein mit kochendem Wasser und sterilem Mull gereinigtes Glasschälchen oder, wenn man das Material weniger zu sparen braucht, direkt auf die sterile Impflanzette tropfen. Am empfehlenswertesten sind die Impfmesser nach Lindenborn, deren myrtenblattähnliche Spitze aus Platin-Iridium hergestellt ist. Sie können in einer nicht leuchtenden Gasflamme (z. B. Gaskocher) oder einer Spiritusflamme ausgeglüht werden, sind bereits nach 10 Sekunden so weit abgekühlt, daß sie mit Lymphe beschickt und zur Impfung verwandt werden können, und vereinigen den Vorzug sicherer und leicht herstellbarer Sterilität mit fast unbegrenzter Haltbarkeit. Zur Impfung werden mit dem vorher in die Lymphe eingetauchten Impfmesser 4 höchstens je 1 cm lange und mindestens 2 cm voneinander entfernte, ganz oberflächliche, nicht blutende Ritzungen der Haut am Oberarm auf der unteren Hälfte des M. deltoideus ausgeführt. In sie streicht man dann noch die an den Flächen der Messerspitze haftende Lymphe ein und läßt sie eintrocknen, bevor die Impfstelle wieder bedeckt wird. Die Haut des Armes ist vor der Impfung sorgfältig abzuseifen und mit einem reinen Handtuch abzutrocknen, aber nicht mit desinfizierenden Flüssigkeiten zu behandeln. Die Impfung wird bei kleinen Kindern zweckmäßig am rechten, bei älteren Kindern und Erwachsenen besser am linken Arm ausgeführt. Das Impfmesser wird dann sofort wieder ausgeglüht und kann von neuem benutzt werden. Unter keinen Umständen ist die Impfung am Oberschenkel vorzunehmen, weil bei etwaiger Lymphdrüseneiterung Drüsen im Innern des Körpers beteiligt werden können.

Die Entwicklung der Vaccine, der Schutzpocken, beim Menschen geht in folgender Weise vor sich. Nach 2—3 Tagen wird die Impfstelle rot und infiltriert. Am folgenden Tage erscheinen Bläschen, die sich bis zum 7. oder 8. Tage, bei kleinen Kindern unter mäßigem Fieber, zu den charakteristischen, in der Mitte vertieften Pockenpusteln vergrößern. In den nächsten Tagen beginnt ihre Vereiterung. Die Umgebung der Pusteln ist stark entzündet. Bisweilen schwellen die Achseldrüsen. Bei kleinen Kindern und empfindlicheren älteren Personen steigt die Temperatur jetzt etwas stärker an. Es besteht leichte Mattigkeit, Appetitmangel, vereinzelt minimale Albuminurie. Zwischen dem 10. und 12. Tage beginnt die Eintrocknung der Pocken. Sie ist nach etwa 3 Wochen vollendet, und bald darauf oder etwas später

stoßen sich die Schorfe ab, anfangs rote, später weiße narbige Stellen, Impfnarben, zurücklassend.

Das deutsche Reichsimpfgesetz vom 8. April 1874 bestimmt, daß die Impfung bei jedem Kinde vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres vorgenommen wird, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat, und weiter wegen der beschränkten Dauer des Impfschutzes, daß jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, wiedergeimpft wird, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist. Außerdem werden sämtliche Rekruten des Heeres und der Marine bei ihrem Dienstantritt geimpft. Weiter soll jeder Mensch, der mit Pockenkranken in Berührung kommt oder kommen kann, z. B. in fremden Ländern, sich einer Revaccination unterziehen. Endlich bestehen in vielen deutschen Staaten Vorschriften über die Wiederimpfung der gesamten Bevölkerung bei Ausbruch einer Pockenepidemie. Die erste Impfung wird als erfolgreich angesehen, wenn mindestens eine Pustel nach 7 Tagen voll entwickelt ist, die zweite, wenn auch nur Knötchen oder Bläschen erschienen sind. War die Impfung erfolglos, ist sie spätestens im nächsten, eventuell noch einmal im 3. Jahre zu wiederholen.

Die Kinder dürfen bis zum Abtrocknen der Pusteln nicht gebadet werden. Die Impfstelle ist vom 2. Tage nach der Impfung an nur mit ganz reinen Leinenläppchen oder sauberer Verbandwatte vorsichtig naß abzutupfen. Entwickeln sich die Pusteln, so werden sie zweckmäßig mit einem öfters gewechselten Borlanolinläppchen bedeckt. Das Zerkratzen der Pusteln wird am sichersten durch die BAUERsche Schutzkapsel gehindert. Die Impflinge müssen peinlich sauber gehalten und vor der Berührung mit ansteckenden Kranken, namentlich Erysipelkranken, und mit Personen, die an Eiterungen leiden, gehütet werden, um eine Infektion der Impfwunden zu verhindern.

Von den **Gefahren der Vaccination** war am meisten die Übertragung der Syphilis gefürchtet; bei Abimpfung von einem syphilitischen Kinde kann sich an der Impfstelle ein Ulcus durum entwickeln. Die Übertragung der Syphilis ist aber bei ausschließlicher Verwendung animaler Lymphe, wie sie jetzt in Deutschland üblich ist, unmöglich. Weiter kommt in Betracht die Übertragung der Erysipelstreptokokken, die 3—4 Tage nach der Impfung das sog. Früherysipel mit dem gewöhnlichen Verlaufe der Rose hervorruft. Es ist bei möglichst aseptischer Handhabung des Impfgeschäftes sehr selten. Die Verunreinigung der Lymphe durch Erysipelstreptokokken schon in den Impfinstituten ließe sich zudem mit Sicherheit durch Probeimpfungen in das Ohr von Kaninchen ausschließen. Eine gute Impftechnik verhütet auch ziemlich sicher stärkere Lymphgefäßentzündungen oder Phlegmonen in der Umgebung der Impfstelle. Ob sich auch die vereinzelt vorgekommene Mitübertragung von zwei harmlosen, leicht zu beseitigenden Hautkrankheiten, Impetigo contagiosa und Herpes tonsurans, vermeiden läßt, ist noch nicht sicher zu sagen. Weitere Infektionen der Impfstelle, vor allem mit dem am 7.—9. Tage erscheinenden Späterysipel, entstehen erst nach der Impfung durch Verunreinigung der Wunde. Sie sind durch sorgfältige Behandlung der Impfstelle in der oben geschilderten Weise fast sicher zu verhüten. Vereinzelt wird durch einen Zufall der Inhalt der Impfpusteln auf andere wunde Hautstellen übertragen, und es entwickeln sich dann auch hier Vaccinepusteln. HENOCH hat aber darauf hingewiesen, daß mechanisch irritierte impetiginöse Ekzeme einem Vaccineausschlag täuschend ähnlich sehen können.

Vereinzelt verbreitet sich die Vaccine als generalisierte Vaccine über den ganzen Körper. Meist dürfte es sich dabei um eine Ausbreitung des Krankheitsgiftes auf dem Blutwege handeln. Auch bei sehr ausgedehnten Ekzemen kann man sich eine so ausgedehnte Impfung der Haut schwer vorstellen. Hauterkrankungen mögen aber zu generalisierter Vaccine disponieren.

Nicht zu impfen sind Menschen, die an anderen akuten Infektionskrankheiten leiden, und außer in Zeiten dringendster Pockengefahr auch die Personen nicht, in deren Haus ansteckende Krankheiten herrschen oder die selbst sehr schwach und kränklich sind, ebensowenig Kinder unter 5 Monaten oder während des Zahnens und Menschen mit Ekzemen. Besonders zurückhaltend sei man mit der Impfung bei

Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind, z. B. bei skrofulösen Kindern. Man bedenke stets, daß man eine, wenn auch leichteste, Infektionskrankheit hervorruft, von der man a priori nicht sagen kann, wie sie auf eine latente Tuberkulose wirkt. Auf der anderen Seite sei man mit der Befreiung von der Impfung nicht zu freigebig. Nur ihre möglichst allgemeine und wiederholte Durchführung hält uns die furchtbare Krankheit fern.

Im Vergleich zur Impfung treten alle anderen prophylaktischen Maßnahmen weit zurück. Selbstverständlich ist jeder Pockenkranke sofort streng, am besten in einem Krankenhause, zu isolieren. Im übrigen ist nach den für den Scharlach gegebenen Vorschriften (s. S. 165) zu verfahren. Nur sind bei Pocken die strengsten Maßnahmen gerade ausreichend. Die in Deutschland gültigen Bestimmungen sind in der Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Pocken zusammengestellt.

Die Windpocken (Varicella).

Ätiologie. Die Windpocken sind ätiologisch völlig von der Variola zu trennen. Sie sind eine fast ausschließliche Krankheit der Kinder. Bei Erwachsenen kommen sichere Fälle nur vereinzelt und in äußerst milder Form vor. Die Empfänglichkeit für die Windpocken scheint nicht allgemein zu sein. In einer Familie, in einem Pensionat oder dgl. erkrankt sehr oft nur ein Teil der Kinder, auch wenn die anderen die Krankheit noch nicht durchgemacht haben.

Fig. 56. Windpocken.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach 12—14-tägiger, vereinzelt etwas längerer Inkubationszeit erkranken die Kinder unter mäßigem, bis auf 38—39° ansteigendem Fieber, mit dem charakteristischen Exanthem, das in völlig unregelmäßiger Weise an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig beginnt und sehr verschieden dicht entwickelt ist. Meist nur in mäßiger Zahl, bisweilen z. B. am Rücken aber ziemlich dichtgestellt, erscheinen rote Fleckchen, die in ihrer Mitte sofort ein wasserhelles Bläschen zeigen, Schon in den nächsten Stunden wachsen diese Bläschen mit dem schmalen sie umgebenden hyperämischen Hof auf etwa Linsengröße. Auch am harten und weichen Gaumen schießen recht oft Varicellenbläschen auf. Sie stoßen meist bald ihre dünne Epitheldecke ab und präsentieren sich als rote, manchmal leicht weißlich belegte Fleckchen. Sonstige Erscheinungen fehlen gewöhnlich. Das Wohlbefinden wird in der Regel nicht merklich gestört. Nur selten sieht man höhere Temperaturen bis über 40° und stärkere Allgemeinerscheinungen, die dann schon $^1/_2$—1 Tag vor Ausbruch des Exanthems einsetzen können. Schon am 2. Tage sinkt gewöhnlich das Fieber, am 3. oder 4. ist das Kind fast stets fieberfrei, wenn nicht Nachschübe des Ausschlages erscheinen, oder bei sehr reichlichem Exanthem die eitrige Trübung des Blaseninhalts die Temperatur auf höheren Werten hält. Nur selten zeigen einzelne Bläschen eine zentrale Nabelung oder einen etwas größeren hyperämischen Hof. Bereits am 3. Tage

beginnt die Eintrocknung der zuerst erschienenen Pusteln. Nach 1/2 bis 2 Wochen stoßen sich die kleinen Schorfe ab. Nur vereinzelt bleiben oberflächliche Narben zurück.

Die Affektion verläuft so meist ganz harmlos. Nur zweimal habe ich sehr elende Kinder an allgemeiner Sepsis sterben sehen, die von einer geschwürig zerfallenen und gangränös gewordenen Varicellenpustel ausgegangen war. Ganz selten folgt den Windpocken 8—14 Tage nach Krankheitsbeginn eine akute, gewöhnlich hämorrhagische Nephritis, die zuerst von HENOCH beschrieben wurde. Sie kann zu allgemeinen Ödemen und schweren urämischen Erscheinungen führen. Ihr Auftreten scheint von dem Charakter der Epidemie abhängig zu sein. Wenigstens habe ich sie bei einer kleinen Epidemie auf der Kinderstation der Leipziger Klinik relativ oft gesehen und seither unter einer ziemlichen Anzahl von Varicellenfällen nicht wieder. Vereinzelt ist vorübergehende Ataxie nach Varicellen beobachtet. Gelegentlich kombinieren sich die Windpocken mit Masern oder Scharlach.

Die Krankheit hinterläßt in der Regel Immunität gegen Wiedererkrankung. Daß auch sie durchbrochen werden kann, sah ich in der soeben erwähnten Endemie bei einem 2-jährigen Mädchen, das im vorhergehenden Jahre in der Klinik Varicellen gehabt hatte, von neuem mit einem auffallend spärlichen Ausschlag erkrankte und nachträglich eine schwere Nephritis bekam.

Diagnose. Die Krankheit ist kaum zu verkennen. Das völlig regellose, gleichzeitige Aufschießen der überwiegend einkammerigen Bläschen, ihr schmaler Hof, ihr meist mit der ersten Fiebersteigerung zusammenfallendes Auftreten, das Fehlen oder jedenfalls die Kürze des Initialstadiums scheiden sie von einzelnen Varioloisformen, denen der ausgebildete Ausschlag in gewissem Grade ähneln kann. Das Blut zeigt zudem bei Windpocken keine Veränderung.

Prognose. Die Voraussage ist fast ausnahmslos gut. Die erwähnten Komplikationen sind zu selten, als daß mit ihnen regelmäßig zu rechnen wäre.

Therapie. Die Kinder bleiben bis zur völligen Entfieberung im Bett. Der Ausschlag kann, wenn er Unbequemlichkeiten macht, mit Reismehl bestreut werden. Bei stärkerer Beteiligung der Mundschleimhaut wird mit Salbeitee oder dgl. gegurgelt. Während der 2. Krankheitswoche ist der Harn öfters zu untersuchen.

Prophylaktische Maßnahmen sind bei der Leichtigkeit der Affektion unnötig.

Der Schweißfriesel (Febris miliaris)

Epidemien des Schweißfriesels traten zuerst am Ende des 15. Jahrhunderts in sehr schwerer Form als englischer Schweiß auf. Dann erschien nach einer langen Pause die Krankheit wieder in kleinen Epidemien in Deutschland, Österreich, Belgien, Frankreich und Italien, so im Sommer 1889 in der Nähe von Forchheim, 1897/98 in der Nähe von Bremen, seit 1873 mehrfach in Krain und Steiermark, zuletzt in Krain 1905. Die Epidemien dauern meist nur wenige Wochen. Der Schweißfriesel bleibt gewöhnlich auf kleine Landbezirke beschränkt und ergreift vorzugsweise das kräftige Lebensalter, namentlich Frauen. Sein Erreger und die Art seiner Übertragung sind noch unbekannt.

Krankheitsverlauf. Der Schweißfriesel beginnt nach offenbar ganz kurzer Inkubation mit Frost, sehr reichlichem, alles durchnässendem und sich rasch zersetzendem Schweiße, mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Epigastrium und am Herzen, mit starkem Herzklopfen und Atemnot. Der Schweiß hält mehrere Stunden an und kehrt nach kurzer Pause unter erneutem Frösteln wieder. Gegen den leisesten Luftzug sind die Kranken sehr empfindlich. Die Beschwerden halten 3—8 Tage an. Die Temperatur ist zunächst meist nur mäßig erhöht. Dann tritt in den günstig ausgehenden Fällen unter Nachlaß des Schweißes und der Allgemeinerscheinungen bei oft beträchlich ansteigendem Fieber eine fleckige oder diffuse Hautrötung und eine reichliche, scheinbar typische Miliaria crystallina auf. Ihre Bläschen enthalten aber nach WEICHSELBAUM keinen Schweiß, sondern eine eiweißreiche Flüssigkeit und sind entzündlichen Ursprungs. Der Inhalt der Bläschen wird oft rasch getrübt oder auch durch Blutaustritt rot gefärbt. Sofort nach Ausbruch des Exanthems beginnt

die Temperatur zu sinken. Nach ca. 1 Woche ist der Kranke entfiebert und erholt sich sehr langsam. Vom Beginn der Rekonvaleszenz an tritt eine starke kleienförmige und lamellöse Abschuppung ein. Nur selten erscheinen außer einer Milzschwellung erkennbare Veränderungen der inneren Organe. Trotzdem ist der Schweißfriesel eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten. Der Tod erfolgt in wechselnder Häufigkeit (bei der letzten Krainer Epidemie z. B. in etwa einem Fünftel, bei den ersten englischen Epidemien sogar in 80—90 % der Fälle) meist am 3. oder 5. Tage.

Therapeutisch werden neben Bettruhe, reichlichem Getränk, mäßiger Wärme Atropin (2—3mal 0,0005—0,001 in Pillen) und kleine Chinindosen empfohlen.

Der Milzbrand (Anthrax).

Milzbrand, Rotz, Wutkrankheit, Strahlenpilzkrankheit und Aphthenseuche werden nach Virchow als Zoonosen bezeichnet. Der Mensch erwirbt diese Krankheiten überwiegend häufig durch Übertragung der Infektionserreger von Tieren, die an der gleichen Infektion mit ähnlichen Erscheinungen gelitten haben. Bei der relativen Seltenheit der den inneren Mediziner beschäftigenden Erkrankungen dieser Art sollen hier nur die wichtigsten Tatsachen Erwähnung finden.

Ätiologie. Der Milzbrand wird durch die 1855 von Pollender, 1857 von Brauell beschriebenen Milzbrandbazillen hervorgerufen, deren pathogene Bedeutung durch die seit 1863 erschienenen Arbeiten Davaines festgestellt wurde. Es sind ziemlich dicke Stäbchen, deren Länge ungefähr dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entspricht. Sie bilden Sporen von sehr großer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

Die Infektion vollzieht sich folgendermaßen. Aus dem Kadaver der am Milzbrand gefallenen Rinder, Schafe oder Schweine gelangen auf irgendwelche Weise Keime auf die Futterplätze der übrigen Herde. Die Sporen der Bazillen übertragen dann die Infektion auf andere Tiere. Im tierischen Körper keimen sie wieder zu Bazillen aus. Die Krankheit hat ihren Namen von der fast schwarzen Farbe der stark geschwollenen Milz beim Rinde, den Namen Anthrax (von ἄνθραξ = Kohle) ebendaher oder von dem schwarzen Schorf des Milzbrandkarbunkels.

Der Mensch infiziert sich auf vier verschiedene Weisen: 1. am häufigsten durch Einimpfung der Milzbrandbazillen in die Haut aus den Fellen, der Wolle usw. der milzbrandkranken Tiere oder aus Lumpen, die derartige Bestandteile enthalten, vielleicht auch durch Stiche von Insekten, die vorher an milzbrandkrankem Vieh gesaugt haben, 2. viel seltener durch Einatmung milzbrandbazillenhaltigen Staubes bei dem Zupfen und Sortieren von Wolle, beim Verarbeiten von Hadern zur Papierfabrikation, die Milzbrandbazillen enthalten, 3. durch das Verschlucken ungenügend gekochten milzbrandbazillenhaltigen Fleisches und 4. am allerseltensten ohne nachweisbare Eingangspforte, vielleicht durch Nase, Mund oder Lungen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationsdauer schwankt von wenigen Stunden bis zu etwa 7 Tagen. 1. Die häufigste Infektion mit Milzbrand, die Erkrankung der Haut, verläuft gewöhnlich so, daß sich an der Impfstelle ein **Karbunkel** (Pustula maligna) entwickelt. Das anfangs kleine Knötchen zeigt sehr bald einen zentralen gangränösen Schorf, öfters auch ein rasch verschorfendes Bläschen, ziemlich häufig in der Umgebung des Schorfes ebenfalls Bläschen. Es vergrößert sich rasch. Die Umgebung wird stark infiltriert und lebhaft gerötet. Der Karbunkel ist im Vergleich mit gewöhnlichen Furunkeln auffallend wenig schmerzhaft. Seltener entsteht, namentlich bei dem Sitz der Infektionsstelle im Gesicht, z. B. an den Augenlidern, ein mehr diffuses Ödem ohne Karbunkelbildung. Der Karbunkel kann bei geeigneter Behandlung heilen. Sonst kommt es meist in der zweiten Hälfte der ersten Woche durch das Eindringen der Bazillen in das Blut zur Allgemeininfektion, zur Milzbrandsepsis mit Fieber, dick belegter Zunge, Appetitmangel, bisweilen mit Milztumor. Nach wenigen Tagen treten unter Zunahme des Fiebers stärkerer Kräfteverfall, Erbrechen und Durchfall von oft blutiger Beschaffenheit, schließlich Kreislaufschwäche und Benommenheit ein, und nach 2—3tägiger Dauer der Allgemeinerkrankung erfolgt der Tod. Unter Umständen kann die Krankheit so rasch verlaufen, daß der Kranke schon am 2. oder 3. Tage nach Auftreten der Hautaffektion zugrunde geht.

2. Bei der **Infektion der Lungen** dringen die Bazillen in die Lymphwege der Lunge ein und rufen ein entzündliches Ödem hervor, das bei manchen Fällen in den Alveolarräumen teilweise gerinnt. Die Pleura wird oft beteiligt. Die Erkrankung entspricht mit ihren Symptomen einer ganz akut einsetzenden Lungenentzündung. Sie verläuft mit hohem Fieber, enormer Dyspnoë, quälendem Husten, der anfangs seröse, später blutige Sputa heraufbefördert. Auf den Lungen findet man ausgebreitetes Rasseln, eventuell Dämpfung und Bronchialatmen. Auch Luftröhre, Kehlkopf, manchmal die Nase zeigen schwere Entzündungserscheinungen. Die Krankheit führt meist schon in 2—3 Tagen durch Versagen des Kreislaufes oder durch die Beschränkung der Respirationsfläche zum Tode. Nur selten zieht sie sich über 2—3 Wochen hin und endet günstig. Besonders schwer sollen die Fälle verlaufen, die bei der Hadernverarbeitung entstehen (Hadernkrankheit).

3. Die **Darminfektion** (Mykosis intestinalis) ist recht selten. An der dunkelroten, stark geschwollenen Schleimhaut des Magens, Dünndarms oder Coecums sieht man in ziemlicher Anzahl bis zu 30—40 rundliche Erhebungen. Ihre Oberfläche ist oft ulzeriert und von einem schwarzen Schorf bedeckt. Sie entsprechen dem Milzbrandkarbunkel und bezeichnen die Eintrittstellen der Bazillen in die Schleimhaut. Die Krankheit beginnt wie ein schwerer Magendarmkatarrh. Dann stellt sich Fieber ein, der Bauch treibt sich stark auf und wird oft im ganzen oder bei umschriebener Erkrankung örtlich schmerzhaft. Durchfälle von schließlich blutiger Beschaffenheit und Erbrechen kommen hinzu. Seltener ist der Stuhl verstopft. Die Milz, die anatomisch auffallend dunkelrot und mäßig vergrößert ist, wird klinisch meist nicht nachweisbar. Manchmal zeigt sich die Allgemeininfektion auch in dem sekundären Auftreten von Hautblutungen oder Milzbrandbläschen auf der Haut. Die Kranken gehen in der Regel in 2—3 Tagen zugrunde.

4. Ganz vereinzelt ist endlich eine **Milzbrandsepsis** ohne nachweisbare Eingangspforte gesehen worden. Die Erkrankung verläuft wie das Endstadium der Fälle mit primärer Lokalinfektion. Einmal fand HEINRICH CURSCHMANN als Ursache der stark hervortretenden Gehirnerscheinungen massenhafte Blutungen in der Hirnrinde.

Alle diese Formen gehen, wie schon die Schilderung zeigt, vielfach ineinander über. Ihre Unterschiede beruhen auf dem verschiedenen lokalen Beginn. Der Tod wird fast stets durch die Allgemeininfektion herbeigeführt.

Diagnose. Von dem leicht erkennbaren Milzbrandkarbunkel abgesehen, ist die Erkrankung kaum diagnostizierbar. Bei sehr stürmisch auftretenden Pneumonien tut man gut, auch an diese Möglichkeit zu denken, ebenso bei Magendarmerkrankungen der oben beschriebenen Art. Eine Gewißheit ist während des Lebens nach den klinischen Erscheinungen meist nicht zu erlangen, weil bei Woll- und Hadernarbeitern auch andersartige Pneumonien unter solchen Erscheinungen auftreten können und weil analoge Magendarmsymptome auch bei Fleisch- und Wurstvergiftung, bei Intussuszeption u. dgl. vorkommen. Nur das Auftreten sekundärer, sicher als Anthrax erkennbarer Hautaffektionen ermöglicht die Diagnose. Vielleicht könnte auch der Nachweis der Bazillen im Blute verwertet werden.

Eine **Prognose** ist für die inneren Milzbranderkrankungen bei der fast stets vorliegenden Unmöglichkeit ihrer Erkennung nicht zu stellen.

Therapeutisch angreifbar ist nur die Milzbranderkrankung der Haut. Ihre in das Gebiet der Chirurgie gehörige Behandlung ist hier nicht zu erörtern. Die übrigen Veränderungen können meist nur symptomatisch behandelt werden. Die gelungene Resektion eines örtlich erkrankten Darmabschnittes (JOH. E. SCHMIDT und STOEBER) wird ein seltener Glücksfall

bleiben. Die intravenöse, mehrmals wiederholte Einspritzung von je 20—40 cm eines Heilserums, das nach SOBERNHEIM von immunisierten Schafen gewonnen wird, ist eventuell zu versuchen. Auch Salvarsan wurde angewendet.

Die **Prophylaxe** hat vor allem die Verminderung der Milzbrandkrankheit beim Vieh anzustreben. Die von PASTEUR angegebene prophylaktische Impfung mit abgeschwächten Milzbrandbazillen soll die Sterblichkeit des Viehes an Milzbrand z. B. in Frankreich auf $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ der früheren Zahlen herabgesetzt haben. Noch sicherer und dauernder scheint die von SOBERNHEIM angegebene Kombination dieser aktiven Immunisierung mit der Einspritzung eines Heilserums zu wirken. Im übrigen sollten die an Milzbrand gefallenen Tiere nicht weiter verarbeitet, sondern möglichst rasch verbrannt werden.

Der Rotz (Malleus).

Ätiologie. Der sehr seltene Rotz des Menschen wird durch den Rotzbazillus hervorgerufen, der 1882 von LOEFFLER und SCHÜTZ und bald danach von BOUCHARD entdeckt wurde. Die Rotzbazillen sind etwas kürzer und dicker als Tuberkelbazillen. Sie werden auf den Menschen von Pferden, Eseln, Maultieren, seltener von anderen Tieren übertragen, bei denen der Rotz in sehr ähnlichen Formen wie bei dem Menschen auftritt. Die Hauptquelle der Ansteckung bildet das Sekret der Rotzgeschwüre in der Nase der Tiere, viel seltener das der Hautgeschwüre, des Wurmes. Es kann direkt bei dem Putzen der Tiere oder eingetrocknet und dem Stallstaube beigemischt in eine Verletzung der äußeren Haut oder auf die Nasenschleimhaut gelangen und hier die Infektion verursachen.

Anatomische Veränderungen. Die Rotzbazillen rufen rasch vereiternde Granulationsgeschwüre hervor, welche der Tuberkulose in mancher Beziehung ähnlich sind. Der Rotz bleibt bei dem Menschen nie in einzelnen Teilen des Körpers lokalisiert, wie die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle, sondern generalisiert sich stets. Der einzelne Herd besteht aus epitheloiden Zellen, in deren Zentrum reichliche Rotzbazillen nachweisbar sind. Riesenzellen scheinen meist zu fehlen. In der Umgebung entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration. Sehr rasch vereitert der Rotzknoten und bricht bei oberflächlicher Lage nach außen durch. So entsteht ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit unregelmäßig ausgebuchtetem Grunde und wallartig aufgeworfenen, wie angefressen aussehenden Rändern. Auf der menschlichen Haut führt der Rotz vor der Geschwürsbildung meist zur Bildung von Eiterblasen, von Rotzpusteln. Verläuft der Prozeß weniger akut, so entwickelt sich in der Umgebung der Rotzknoten junges Bindegewebe, das sich später, narbig schrumpfend, zusammenzieht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Wie bei den Tieren, wird auch bei dem Menschen eine akute und eine chronische Form der Krankheit unterschieden. Die Art der Veränderungen ist bei beiden gleich. Nur die Schnelligkeit des Verlaufes und die Entwicklungszeit der einzelnen Prozesse unterscheidet sie. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 3 Tagen und 3 Wochen. Schon während dieser Periode fühlen sich die Kranken oft matt, sind appetitlos und magern ab. Die Krankheit beginnt mit einem meist allmählich unter Frösteln ansteigenden Fieber, mit schwerem Krankheitsgefühl. Die Milz wird gewöhnlich palpabel. Hat die Infektion auf der Haut stattgefunden, so entwickelt sich in einer Reihe der Fälle ein charakteristisches Rotzgeschwür. Von ihm geht dann weiter eine knotige Infiltration der Lymphgefäße und der benachbarten Lymphdrüsen aus. Die Infektion der Nasenschleimhaut verrät sich zuerst nur durch einen trockenen Schnupfen. Erst nach der Bildung von Rotzgeschwüren tritt ein wässerig-blutiger oder eitriger Ausfluß ein. Die Entwicklung der Erkrankung in der Nase und an der Gesichtshaut ist öfters von einer rasch vorübergehenden erysipelartigen Schwellung und Rötung des Gesichtes begleitet. In anderen Fällen läßt sich der Ausgangspunkt der Infektion nicht nachweisen. Der Rotz beginnt dann unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, und erst das Auftreten weiterer Rotzmetastasen läßt die Krankheit erkennen.

Bei der akuten Form erscheinen nach 1—$1^1/_2$ Wochen, bei der chronischen oft viel später und allmählicher zahlreiche, deutlich fühlbare Rotzknoten in den Muskeln, namentlich im M. biceps, in den Brust-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Sie vereitern und bilden oft mächtige Abszesse. Weiter lokalisiert sich der Rotz im periartikulären Gewebe. Die betroffenen Gelenke schwellen an. Die sie überkleidende Haut wird rasch dunkelrot verfärbt und fest infiltriert. Bei oberflächlichem Sitze können die Rotzknoten nach außen durchbrechen und die charakteristischen Geschwüre bilden. Diagnostisch besonders wichtig ist die bei den akuten Fällen gleichzeitig mit der Gelenk- und Muskelerkrankung oder bald nachher auf-

tretende Hautveränderung. An einzelnen Stellen, z. B. dem Handrücken, den Vorderarmen, über den Knien oder in größerer Ausbreitung treten rote Fleckchen auf, die sich rasch fest infiltrieren, das Hautniveau papulös überragen und eine mit trübem Serum oder Eiter gefüllte, vereinzelt in der Mitte gedellte Blase aufschießen lassen. Diese Rotzpusteln können zusammenfließen, und eine Blase kann z. B. den ganzen Handrücken einnehmen. Leben die Kranken genügend lange, so platzt die Blasendecke, und es entstehen kleinere oder größere Rotzgeschwüre. Auch in die Luftröhre und die Bronchien kann der Rotz hinabsteigen, und schwere Lungenerkrankungen sind die gewöhnliche Folge dieser Komplikation. Vereinzelt erkranken die Hoden. Magen und Darm bleiben dagegen meist frei. Auch Herz, Nieren, Leber zeigen nur die bei schweren Allgemeinerkrankungen gewöhnlichen Veränderungen.

Der akute Rotz führt unter hohem, oft stark intermittierendem Fieber in durchschnittlich 2—3 Wochen zum Tode. Der chronische Rotz kann sich mit fortgesetzt wechselnden Lokalisationen und völlig unregelmäßigem Fieber über 1—2 Jahre hinziehen. BOLLINGER hat einen Fall sogar 11 Jahre dauern sehen. Heilungen sind aber auch hier nur vereinzelt beobachtet worden.

Diagnose. Der Rotz gleicht in seinem klinischen Verlauf vollständig manchen Fällen von allgemeiner Sepsis. Er ist von ihr mit Sicherheit nur durch das Auftreten charakteristischer Rotzgeschwüre zu unterscheiden. Fehlen sie, so kann man bei einer Erkrankung mit multiplen Muskelabszessen, Gelenkschwellung und pustulösem Hautausschlag wohl an Rotz denken. Gesichert wird die Diagnose erst durch den zweifellosen Nachweis der Infektion von rotzkranken Tieren aus oder durch die Feststellung der Rotzbazillen mittels Verimpfung des Sekretes oder Eiters der Metastasen auf Kartoffeln — es entwickelt sich hier in 2 Tagen ein gelblicher, am 3. Tage bernsteingelber, später rötlich werdender, von einem blau-grünen Hof umgebener Belag — oder mittels Einspritzung der zu untersuchenden Flüssigkeit in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen, bei denen schon nach 2 Tagen die Hoden infolge der beginnenden Rotzerkrankung stark anschwellen. Die probatorische Impfung mit Mallein und Morvin, zwei nach Art des Tuberkulins aus den Leibern der Rotzbazillen hergestellten Präparaten, kann bei Menschen wegen der unübersehbaren Folgen nicht in Betracht kommen, während bei Tieren die danach eintretende Temperatursteigerung diagnostisch wertvoll ist. Auch die Agglutination getrockneter und verriebener Rotzbazillen wird diagnostisch benutzt.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten fast absolut ungünstig. Unrettbar verloren sind die Patienten mit stärkerer Lungenerkrankung.

Therapeutisch behandelt man die Infektionsstelle der äußeren Haut mit Kauterisation oder energischer, in die Tiefe gehender Ätzung. Die Infektion der Nasenschleimhaut sucht man durch Ausspülung mit Lösungen von Kalium permanganicum, 1%iger Karbolsäure oder 0,02%igem Sublimat, eventuell durch Ätzung mit Chlorzink zu bekämpfen. Rotzmetastasen in Muskeln, Gelenken, in der Haut werden möglichst frühzeitig eröffnet und ausgebrannt oder geätzt. Empfohlen werden weiter Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe. Im übrigen ist symptomatisch zu verfahren. Eine spezifische Behandlungsmethode existiert noch nicht.

Prophylaktisch ist dem Ergriffenwerden von Menschen durch Tötung rotzkranker Tiere und durch Desinfektion ihrer Stallungen entgegenzuwirken. Die Wärter erkrankter Tiere haben sich nach jeder Berührung sorgfältig Hände und Gesicht zu waschen, am besten zu desinfizieren. Sie dürfen sich nur so kurz wie möglich in dem infizierten Stalle aufhalten. Er ist ausgiebig zu lüften. Gebrauchgegenstände, Putzlappen, Bürsten u. dgl. sind möglichst oft, jedenfalls nach jeder Benutzung an rotzkranken Stellen auszukochen. Auch die Pfleger rotzkranker Menschen haben der Ansteckungsgefahr stets eingedenk zu sein.

Die Wutkrankheit (Lyssa).

Ätiologie. Der Erreger der Wutkrankheit ist noch unbekannt. Das filtrierbare Krankheitsvirus wird auf den Menschen fast ausschließlich durch den Biß wutkranker Tiere mit dem in die Wunde hineingelangenden Speichel übertragen. Das Krankheitsvirus haftet um so leichter, je tiefer und größer die infizierte Wunde ist, und je mehr Speichel von dem kranken Tiere hineingelangt. Besonders gefährlich sind deshalb Muskelwunden und Verletzungen der unbekleideten Körperteile, namentlich des Gesichts und der Hände. Die Ursache für das häufigere Erkranken bei derartigen Verwundungen sucht man in der Verletzung und Infektion zahlreicher peripherer Nerven, welche die Hauptbahnen für die Fortleitung des Virus zu dem den Sitz der Krankheit bildenden Zentralnervensystem darzustellen scheinen, während Blut und Lymphe weniger daran beteiligt sind. Mit diesen Verhältnissen und mit der wechselnden Stärke



des Virus hängt es wohl auch zusammen, daß nur ein Teil, etwa 15—20 % der von wutkranken Tieren gebissenen Menschen an Lyssa erkrankt.

Die zahlreichsten Wuterkrankungen führt der Biß wutkranker Hunde herbei. Viel seltener sind Katzen und ganz vereinzelt Wölfe, Füchse, Rinder, Ziegen, Damwild, Kaninchen und andere Tiere die Überträger der Infektion. Die Lyssa erscheint bei Tieren am häufigsten in der Form der rasenden Wut. Ihre Erscheinungen gleichen im wesentlichen der gewöhnlichen Erkrankung des Menschen. Sie ist durch die im Erregungsstadium auftretende Sucht der Tiere, umherzuschweifen und alles zu zerbeißen, was ihnen in den Weg kommt, ausgezeichnet. Viel seltener ist die beim Menschen nur vereinzelt vorkommende stille Wut, welche die schwerere Erkrankungsform darstellt. Bei ihr treten sofort die bei der rasenden Wut den Schluß bildenden Lähmungen in den Vordergrund. Wichtig ist, daß die Tiere schon einige Tage vor Auftreten der ersten Symptome die Krankheit übertragen können.

Anatomische Veränderungen. Als auffälligste Veränderung des Zentralnervensystems wird eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der motorischen Ganglienzellen, die selbst in wenig charakteristischer Weise alteriert sind, weiter eine Hyperämie und eine entzündliche perivaskuläre Gewebswucherung beschrieben. Die Störung soll in den der Infektionsstelle am nächsten gelegenen Abschnitten des Zentralnervensystems am stärksten entwickelt sein. Sie steht in keiner unmittelbaren Beziehung zu den anfänglichen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens die finalen Lähmungen könnten davon abgeleitet werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit der Wutkrankheit dauert meist 1—2 Monate. Nicht ganz selten verkürzt sie sich, besonders bei Kindern, auf ca. 3 Wochen oder verlängert sich bis zum Ende des 3. Monats. Während dieser Zeit fühlen sich die Kranken völlig wohl. Die infizierte Wunde verheilt wie gewöhnlich. Die Krankheit beginnt mit leichten Temperatursteigerungen und vor allem häufig mit abnormen Sensationen in der Narbe der Bißwunde und in den ihr benachbarten Nerven (Jucken, Brennen, Kribbeln, Schmerzen, bei Verletzung der Nase mit abnormen Geruchsempfindungen, bei einer in der Augengegend mit Funkensehen oder dgl.). Gleichzeitig wird die Stimmung der Kranken gedrückt. Der Appetit läßt nach. Von innerer Unruhe getrieben, machen die Patienten sich oft möglichst viel Bewegung und kehren von weiten Spaziergängen manchmal auch etwas beruhigt zurück. Diese psychischen Erscheinungen treten auch bei Kranken auf, denen das sie erwartende Schicksal unbekannt ist. Kennen sie es, so wird dadurch die psychische Alteration noch verstärkt.

Nachdem dieses Prodromalstadium 3—8 Tage gedauert hat, beginnen mit dem Exzitationsstadium die ausgesprochenen Erscheinungen der Wut. Vor allem treten Krämpfe der Schlund- und Atemmuskeln auf. Sobald der Kranke versucht, etwas Flüssigkeit zu schlucken, ziehen sich die Schlundmuskeln unter lebhaften Schmerzen krampfhaft zusammen und verhindern das Hinabschlucken des Getränkes, während feste Nahrung zunächst noch genossen werden kann. Gleichzeitig wird die Atmung durch vorübergehende krampfhafte Zusammenziehung der Atemmuskulatur äußerst unregelmäßig. Der Kranke wird dadurch während der Anfälle hochgradig dyspnoisch und cyanotisch. Sehr rasch steigern sich Häufigkeit und Intensität der anfangs nur seltenen und rasch vorübergehenden Anfälle. Schon der bloße Anblick von Wasser, das Geräusch fließenden Wassers genügen zur Auslösung der entsetzlich qualvollen Zustände (Wasserscheu). Auch eine leichte Erschütterung oder Berührung des Körpers, ein lautes Geräusch, helles Licht rufen sie bisweilen hervor. Immer häufiger kehren sie wieder, immer kürzer werden die Pausen zwischen ihnen. Immer drohender wird bei jedem Anfalle die Erstickungsgefahr, und nicht selten erliegen ihr die Kranken während eines Anfalles oder kurz danach. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Krämpfe werden die Kranken äußerst unruhig. Unaufhörlich gehen oder kriechen sie im Zimmer herum. Ihre Bewegungen werden zitternd. Massenhafter Speichel wird abgesondert und fließt, da er nicht verschluckt werden kann, aus dem Munde

heraus. Auch zwischen den Anfällen wird die Atmung oft eigentümlich tief und unregelmäßig. Die Stimme wird heiser, die Sprache wird kurz und abgesetzt hervorgestoßen. Während der Anfälle werden die Kranken bald völlig verwirrt. Fast niemals aber greifen sie ihre Umgebung an. Mit der Steigerung der Erscheinungen geht die Temperatur von 38 und 39° im Anfange auf 40 und 41° in die Höhe und erreicht kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werte. Der Puls wird stark beschleunigt. Sterben die Kranken nicht, so dauert dieses Erregungsstadium ½—3 Tage, selten länger.

Ein kurzes, 2—18 Stunden dauerndes Lähmungsstadium beschließt den furchtbaren Krankheitszustand. Die Krämpfe, die Unruhe verschwinden. Hochgradigste allgemeine Schwäche und Lähmungen treten auf. Die Lähmungen beginnen bisweilen an dem verletzten Körperteile. In anderen Fällen sind es Hemiplegien oder rasch aufsteigende Paresen beider Körperhälften. Der Kranke wird benommen, und der Tod erfolgt durch Lähmung der Atmung.

Nur selten entwickelt sich bei den Menschen statt der oben geschilderten rasenden Wut die stille Wut, bei der auf die Prodrome sofort das Lähmungsstadium folgt.

Diagnose. Die Prodromalerscheinungen sind nur dann richtig zu deuten, wenn die Ätiologie bekannt ist. Die rasende Wut mit ihren Schlund- und Rachenkrämpfen hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einzelnen Tetanusfällen. Es fehlt aber der bei dem Tetanus regelmäßig vorhandene Trismus; die Unruhe der Lyssakranken steht in scharfem Kontrast zu dem stillen Daliegen bei dem Starrkrampf. Bei der akuten Bulbärparalyse, die ebenfalls das Schlucken unmöglich macht und Speichelfluß hervorruft, fehlen die schmerzhaften Krämpfe und bestehen sonstige Lähmungen. Gewisse Schwierigkeiten können endlich hysterische Zufälle bei Personen machen, die von wutkranken Tieren gebissen sind und das Krankheitsbild der Lyssa imitieren.

Prognose. Bei Patienten, die nicht mit dem PASTEURschen Verfahren behandelt sind, verläuft die ausgesprochene Wut scheinbar stets tödlich. Die Aussicht, nach dem Biß eines wutkranken Tieres an Lyssa zu erkranken, wird um so geringer, je energischer die Bißwunde selbst behandelt wird und je frühzeitiger das PASTEURsche Verfahren zur Anwendung gelangt. Sie nimmt zu, je tiefer und größer die Wunde ist, und ist namentlich bei Gesichtsverletzungen sehr groß.

Therapie. Zunächst ist die infizierte oder der Infektion verdächtige Stelle entsprechend zu behandeln. Kleinere Verletzungen werden am besten in 1 cm Entfernung umschnitten und so völlig entfernt. Ist das wegen der Ausdehnung oder des Sitzes der Wunde unmöglich, so ist die Verletzung mit warmem Seifenwasser und 1-prom. Sublimatlösung gründlich auszuwaschen und dann mit dem Glüheisen auszubrennen. Bloßes Betupfen mit dem Höllensteinstift genügt nicht.

Der Verletzte ist dann, wenn die Krankheit des beißenden Tieres sicher ist, so rasch wie möglich der PASTEURschen **Tollwutbehandlung** zu unterziehen. Jeder Tag, der nach dem Bisse verstreicht, kann ihren Erfolg vereiteln.

PASTEUR stellte fest, daß bei wutkranken Tieren das Krankheitsvirus besonders reichlich im Zentralnervensystem enthalten ist, und daß es mit Sicherheit gelingt, Kaninchen durch die Einimpfung kleiner Mengen virulenten Rückenmarks unter die harte Hirnhaut wutkrank zu machen. Wird das Rückenmark von Kaninchen, die an Tollwut zugrunde gegangen sind, bei einer Temperatur von 20—24° C über Kalium causticum fusum getrocknet, so nimmt proportional der Dauer der Trocknung die Giftigkeit des Rückenmarks ab. Impft man nun subkutan, am besten in den Hypochondrien, zunächst das längere Zeit getrocknete, dann fortschreitend das kürzer getrocknete Rückenmark, das zu diesem Zweck in steriler Bouillon oder steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt wird, so läßt sich mit dem abgeschwächten Virus auch nach der Infektion durch den Biß wutkranker Tiere Schutz gegen die spätere Er-



krankung an Lyssa erzielen. Die Entwicklung der Immunität braucht mindestens 14 Tage. Auf Schutz vor der Krankheit ist also nur zu hoffen, wenn noch wenigstens 2 Wochen zwischen der Beendigung der ca. 3 Wochen erfordernden PASTEURschen Behandlung und dem Ende der Inkubationszeit liegen. Diese Verhältnisse sind auch der Grund, warum möglichst frühzeitig mit der Behandlung begonnen werden muß.

Dasselbe Resultat erreichte HÖGYES auch durch sukzessive Anwendung immer konzentrierterer Aufschwemmungen des Rückenmarks.

PASTEUR hatte 1895 die erste Behandlung eines Menschen ausgeführt. Seither sind nach dem Muster des Pariser Instituts zahlreiche Institute zur Behandlung der Tollwut entstanden. Seit 1898 ist ein solches dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten angegliedert, nachdem Österreich-Ungarn schon mehrere Jahre zuvor, Rußland, Italien, sowie zahlreiche andere Länder Institute geschaffen hatten. Die Behandlung ist nur in ihnen durchführbar.

Die PASTEURsche Methode setzt die Erkrankungszahl sehr bedeutend herab. Daß sie nicht alle Behandelten auch bei möglichst frühzeitiger Anwendung vor der Lyssa zu bewahren vermag, ergibt sich aus der Kürze der Inkubationszeit in manchen Fällen. Immerhin bewirkt sie, daß von den Infizierten statt 15—20 % nur 0,5—1 % erkranken, und auch diese Zahl wird bei allgemeiner raschester Einleitung der Behandlung noch sinken. Vermag sie den Ausbruch der Krankheit nicht völlig zu verhindern, schwächt sie doch vereinzelt die Erscheinungen so ab, daß die Kranken mit dem Leben davonkommen.

Ist die Wut ausgebrochen, so bleibt dem Arzte nur die Aufgabe, die Beschwerden des Kranken durch Chloralhydrat (2—3mal täglich 2,0), Morphium (2—3mal täglich 0,02—0,03 g subkutan) u. dgl. zu mildern und ihn durch sorgfältige Unterbringung und Überwachung vor Verletzungen zu bewahren.

Prophylaxe. Die wirksamste Schutzmaßregel ist eine sorgfältige Überwachung der Hunde. In Gegenden, in denen Wutfälle vorgekommen sind, haben die Hunde den Maulkorb zu tragen und sind bei Zunahme der Seuche an der Leine zu führen oder anzulegen. Jedes wutkranke Tier ist sofort sicher einzusperren oder zu töten. Die Erkrankung ist zu melden. Von wutkranken Tieren gebissene Tiere sind während einiger Monate sorgfältig zu überwachen. Daß trotz dieser in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Maßregeln immer noch zahlreiche Wuterkrankungen vorkommen, zeigt die Inanspruchnahme des Berliner Instituts von 1898—1900 durch 853 von wutkranken Tieren gebissene oder anderweitig mit Lyssa infizierte Personen.

Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykosis).

Ätiologie. Als Erreger der Strahlenpilzkrankheit ist 1877 durch BOLLINGER der schon früher bekannte Aktinomyces bovis festgestellt worden. Dieser Fadenpilz bildet im Körper, sich dichotomisch teilend und vielfach untereinander verflechtend, rundliche Körnchen. An der Oberfläche dieser Körnchen degenerieren die Pilzfäden kolbig. So entstehen die dichtgefügten, ziemlich festen gelben Aktinomyces-körnchen, mit einem Durchmesser von $^1/_4$—$^3/_4$ mm. Die Krankheit wird, wie die Untersuchungen BOSTRÖMS gezeigt haben, bei Tieren und Menschen ganz überwiegend, wahrscheinlich ausschließlich durch das Eindringen aktinomyceshaltigen Getreides in die Gewebe hervorgerufen. Namentlich sind es die scharfen, mit Widerhaken versehenen Grannen der Gerste, welche die Infektion vermitteln. Die Krankheit kommt außer beim Menschen bei Pferden, Schweinen und besonders häufig bei Rindern im Maule und seiner Umgebung als Holzzunge, Kieferkrebs u. dgl. vor. Da die Möglichkeit einer Übertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Genuß rohen aktinomyceshaltigen Fleisches noch nicht für alle Fälle ganz sicher verneint werden kann, ist der Aktinomykose auch in dieser Darstellung der ihr traditionell zugewiesene Platz unter den Zoonosen einstweilen belassen worden.

Anatomische Veränderungen. Der Aktinomyces ruft in dem von ihm infizierten Gewebe eine sehr derbe Infiltration mit nur geringer Hyperämie, eine mehr oder minder rasch fortschreitende eitrige Einschmelzung und bei langsamerem Verlaufe beträchtliche Bindegewebswucherung in der Umgebung hervor. Bei den gewöhnlichen Erkrankungsformen des Menschen dominieren meist Infiltration und Eiterung. Die Schnelligkeit, mit welcher der Prozeß fortschreitet, hängt bisweilen von dem Vorrücken der infizierenden Getreidegranne in den Geweben ab. Die Granne wandert z. B. von dem Mundboden im Zellgewebe des Halses abwärts. Überall wuchern Aktinomycesfäden aus ihr in das umgebende Gewebe hinein, und ihrem Wege folgt dann die reaktive Entzündung. In anderen Fällen breitet sich die Infektion auch



ohne solche direkte Mitwirkung des infizierenden Fremdkörpers per contiguitatem aus. Hin und wieder greift die Entzündung auf Blutgefäße, namentlich auf Venen, über, Aktinomyceskörner gelangen in den Blutstrom und werden mit ihm in andere Organe, z. B. in die Lungen oder die Leber, verschleppt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ISRAELS Vorgang teilt man die Strahlenpilzkrankheit nach ihren verschiedenen Ausgangspunkten ein.

Am häufigsten dringt der Infektionsüberträger in die Schleimhaut der Mundhöhle oder des Rachens. Namentlich der Mundboden, aufgelockertes Zahnfleisch in der Umgebung kariöser Zähne oder die Lakunen der Mandeln sind seine gewöhnlichen Eingangspforten. Es bildet sich dann zunächst eine bretthärte Infiltration des Mundbodens. Auch das Kieferperiost wird oft verdickt. Von hier senkt sich die Entzündung im Bindegewebe des Halses einseitig oder beiderseits mit wechselnder Schnelligkeit abwärts. Läuft der Prozeß im oberflächlichen Zellgewebe ab, so wird die Haut stark verdickt und unverschieblich. Sie sieht blaß und gedunsen aus. Früher oder später erweichen einzelne Stellen des Infiltrates. Sie brechen nach außen durch und bilden meist enge Fisteln, die von blasser oder bläulichrot verfärbter Haut umrandet sind. Es entleert sich gewöhnlich spärlicher, dünnflüssiger, hellgelber Eiter, in dem man schon mit bloßem Auge, namentlich gegen einen dunklen Untergrund, die gelben Aktinomyceskörnchen oft in großer Zahl erkennt. Die Fisteln führen in ein vielfach kommunizierendes System enger, das Infiltrat durchsetzender Eiterhöhlen. In der Zunge bildet die Aktinomykose derbe feste Knoten, die nur geringe Neigung zum eitrigen Zerfall zeigen. Von der hinteren Rachenwand ausgehend, senkt sich die Erkrankung zwischen Wirbelsäule und Ösophagus nach abwärts. Sie arrodiert dabei gelegentlich die Wirbel und erscheint nach Beteiligung des hinteren Mediastinums und öfters auch der Lungen und der Pleura meist an einer Stelle der Thoraxwand. Auch längs der großen Halsgefäße kann die im Rachen oder in der Mundhöhle entstandene Aktinomykose in das Zellgewebe des Mediastinums und unter die Haut des Rumpfes gelangen. Seltener senkt sie sich noch tiefer abwärts und kommt, längs des Psoas hinunterwandernd, an den Schenkelbeugen zum Vorschein.

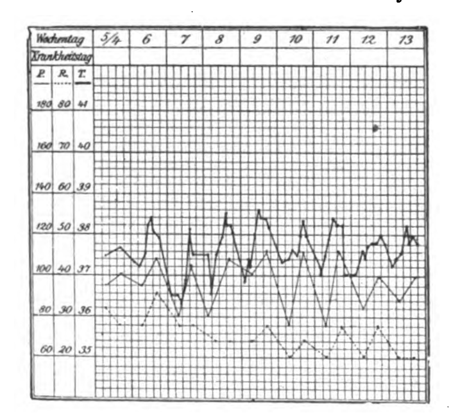


Fig. 57. Aktinomykose.

Weit weniger häufig ist die intestinale Aktinomykose. Sie geht in ungefähr der Hälfte der Fälle vom Wurmfortsatz oder dem Coecum aus. Meist ohne irgendwelche akuteren Erscheinungen entsteht dann in der Ileocöcalgegend ein Exsudat, das ganz allmählich zunimmt. Es verwächst mit den Bauchdecken, verlötet die umgebenden Darmschlingen und infiltriert das Netz. Nicht selten bricht es an einzelnen Stellen mit torpiden Fisteln durch die Haut oder die Wand eines Darmabschnittes, z. B. des Rectums, durch. Andere Darmabschnitte bilden weniger oft den Ausgangspunkt der Infektion. Die Folgeerscheinungen sind dann entsprechend. Durch die Einmauerung der Därme in feste Exsudatmassen kann die Aktinomykose eine merkliche

Störung der Peristaltik, Kolikschmerzen, vereinzelt sogar die Erscheinungen der Darmstenose hervorrufen.

Am seltensten ist die pulmonale Aktinomykose, bei welcher der infizierende Fremdkörper aspiriert wird. Es entstehen hier langsam fortschreitende Infiltrationen eines Lungenabschnittes, meist eines Unterlappens. Sie können stellenweise einschmelzen, und der Auswurf enthält dann die Aktinomyceskörnchen neben reichlichen Fettsäurekristallen. Ab und zu entwickelt sich auch eine stärkere Schrumpfung. Ganz gewöhnlich greift der Prozeß auf die Pleura über, bildet hier dicke, von Eitergängen durchzogene Schwarten und kommt schließlich, oft nach Beteiligung des Rippenperiostes, an den äußeren Bedeckungen des Thorax zum Vorschein.

Daß auch eine Infektion durch Hautverletzungen stattfindet, ist wohl möglich, aber noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Geraten Keime in die Blutbahn und werden sie mit dem Blutstrom verschleppt, so verursachen sie am häufigsten in den Lungen oder der Leber Erkrankungen der gewöhnlichen Art.

Die Aktinomykose verläuft entsprechend ihrem torpiden Charakter gänzlich oder beinahe ohne Schmerzen, wenn man von den Unbequemlichkeiten infolge der Beweglichkeitseinschränkung an Zunge und Hals, von den unangenehmen Empfindungen am Darm infolge seiner Fixation absieht. Sie ist meist von mäßigem Fieber mit manchmal sehr konstanten alltäglichen Remissionen begleitet. Wenn die Therapie ihr nicht Halt gebietet, führt sie gewöhnlich in schleppendem, über Monate hinziehendem Verlaufe zu hochgradiger Entkräftung, Abmagerung und Anämie, gelegentlich zu beträchtlichen kachektischen Ödemen oder zu amyloider Degeneration der inneren Organe und so zum Tode. Eine spontane Heilung dürfte sehr selten sein und nur bei eng umgrenzten Veränderungen vorkommen.

Diagnose. Ausgedehnte, langsam fortschreitende Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit geringer Hyperämie sind stets der Aktinomykose verdächtig. Die Annahme wird sicher, wenn spärlich sezernierende Fisteln die Haut durchsetzen und in dem dünnflüssigen Eiter Aktinomyceskörnchen nachweisbar sind. Diagnostische Schwierigkeiten machen eng umgrenzte, noch nicht erweichte Infiltrationen in der Nähe von Knochen oder Drüsen, die auf die inneren Teile beschränkte Aktinomykose der Bauchhöhle und der Lungen. Bei allen kommen tuberkulöse Prozesse, bei der Bauchaffektion im Anfang auch entzündliche Vorgänge in der Umgebung von Tumoren, bei der Lungenerkrankung chronische Pneumonien, z. B. in der Umgebung von Bronchiektasien, differentialdiagnostisch in Betracht. Die Zungenaktinomykose kann mit einem Carcinom oder einem Gumma verwechselt werden. Erst der Nachweis der Aktinomyceskörnchen in dem durch einen chirurgischen Eingriff oder durch Probepunktion erweichter Stellen gewonnenen Eiter ermöglicht die Diagnose.

Die **Prognose** ergibt sich aus den Angaben über den Verlauf.

Therapie. Die Behandlung der noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle ist rein chirurgisch und besteht in der möglichst vollständigen Entfernung des Erkrankungsherdes im Gesunden. Ist der Prozeß dafür zu ausgedehnt, so sehe man von chirurgischen Eingriffen tunlichst ab, weil jede Inzision erweichter Stellen, jede Ausschabung erkrankter Partien Blutgefäße eröffnen und zur Verschleppung des Aktinomyces in der Blutbahn führen kann und weil mit derartigen Eingriffen überdies eine vollständige Entfernung des Erkrankten und eine merkliche Besserung des Zustandes nicht zu erreichen ist.

Man sucht deshalb in solchen Fällen den Kranken durch Ruhe und reichliche Ernährung zu kräftigen. Bei einer Darmaffektion muß die Nah-

rung natürlich dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßt sein. Man sucht weiter die Reaktion des umgebenden Gewebes gegen die Erkrankung durch warme Umschläge zu verstärken. Auch Jodkalium wird vielfach gebraucht. An Röntgenbestrahlung ist zu denken.

Prophylaktisch sind wir nach der heutigen Auffassung vom Zustandekommen der Affektion ziemlich ohnmächtig. Die einzig in Betracht kommende Maßnahme ist eine gute Zahnpflege bei Menschen, die mit Getreide, Stroh u. dgl. zu tun haben, um die das Eindringen des Aktinomyces erleichternde Auflockerung des Zahnfleisches zu verhüten.

Die Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche).

Ätiologie. Die Maul- und Klauenseuche ist eine ausgesprochen kontagiöse Erkrankung der Rinder, Ziegen, Schafe und Schweine. Ihr filtrierbarer Erreger ist noch nicht mit Sicherheit bekannt. Sie tritt bei den Tieren unter Fiebererscheinungen auf, führt zur Bildung von Blasen im Munde, in der Nase, an den Kronen und Spalten der Klauen und was für die Übertragung auf den Menschen besonders wichtig ist, auch am Euter. Von hier kann die Erkrankung auf das Parenchym der Milchdrüse übergreifen. Entsprechend dieser Lokalisation findet sich der Ansteckungsstoff namentlich im Speichel und bei Euter- und Milchdrüsenerkrankung in der Milch, der Butter, dem Käse und besonders reichlich im Rahm, wenn das Krankheitsgift der Milch zugemischt ist. Nur durch Kochen wird der Ansteckungsstoff vernichtet. Erwärmen auf 70° C tötet ihn noch nicht ab. Die Krankheit wird auf den Menschen am häufigsten durch den Genuß von roher oder nur erwärmter Milch und von roh genossenen Milchprodukten übertragen. Seltener erfolgt eine Infektion der Haut bei dem mit der Wartung der Tiere beschäftigten Personal oder bei den Melkern. Auch die Ansteckung durch einen kranken Menschen ist möglich, dürfte aber nur äußerst selten vorkommen.

Die Krankheit ist ungefähr seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Seit 1883 hat sie unter den Tieren in Deutschland, Österreich-Ungarn, der Schweiz, Frankreich, England und Rußland große Ausdehnung gewonnen. Erst seit dieser Zeit sind auch häufigere Erkrankungen bei Menschen beobachtet worden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Bei der gewöhnlichen Übertragung der Krankheit durch Milch und Milchprodukte lokalisiert sich der Prozeß hauptsächlich in der Mundhöhle. Nach 9—10tägiger Inkubation tritt Fieber von wechselnder Höhe, gelegentlich mit recht starken Allgemeinerscheinungen, auf. Von Anfang an klagen die Kranken über ein lästiges Gefühl von Brennen und Trockenheit im Munde. Die Mundschleimhaut erscheint zunächst fleckig, später mehr diffus gerötet. Am 3.—5. Tage schießen dann unter Sinken der Temperatur auf dem Zahnfleische, der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge, dem weichen, seltener auch auf dem harten Gaumen kaum linsengroße Bläschen auf. Ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich rasch. Ihre dünne Decke platzt, und so entstehen oberflächliche, eitrig belegte kleine Geschwüre. Inzwischen hat die Entzündung der Schleimhaut zugenommen. Namentlich Zunge und Zahnfleisch sind oft bedeutend geschwollen. Das Schlucken ist hochgradig erschwert und schmerzhaft. Reichlicher Speichelfluß stellt sich ein. Der Appetit liegt danieder, Durchfälle können auftreten, und bei kleinen Kindern kann infolge der dadurch verursachten Entkräftung der Tod erfolgen. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit aber günstig aus. Wohl erscheinen oft auch auf der Nasenschleimhaut und der äußeren Haut in der Umgebung des Mundes und der Nase Blasen. Aber nach durchschnittlich 2—4 Wochen, in leichten Fällen früher, in schwereren etwas später, beginnt der sehr lästige und auch Erwachsene stark herunterbringende Prozeß abzuheilen. Die kleinen Geschwüre überziehen sich mit jungem Epithel. Die Entzündung geht zurück.

An der Haut sind am häufigsten kleine Schrunden an den Fingernägeln die Eingangspforte der Infektion. In der Umgebung der Nägel,



an der Beugeseite der Endphalangen, bilden sich dann auf entzündetem Grunde die charakteristischen Bläschen, und öfters gehen von ihnen eitrige Paronychien aus. Auch auf andere Teile der Haut kann die Krankheit übertragen werden. Der Verlauf gleicht dem der Munderkrankung.

Veränderungen an den inneren Organen kommen, von den Magendarmstörungen abgesehen, in der Regel nicht vor.

Diagnose. Der Prozeß auf der Mundschleimhaut gleicht nach vollendeter Ausbildung fast vollständig den bei Kindern so häufigen Aphthen. Man hat deshalb auch die Munderkrankung des Menschen als Aphthenseuche bezeichnet. Auch mit der gelegentlich gleichfalls epidemisch auftretenden Stomatitis ulcerosa hat sie manche Ähnlichkeiten. Die Maul- und Klauenseuche unterscheidet sich aber von beiden Affektionen durch das der Bläschen- und Geschwürsbildung vorausgehende 3—5tägige fieberhafte Initialstadium, durch das öftere Übergreifen auf Nase und äußere Haut, von den einfachen Aphthen überdies durch die viel stärkeren Beschwerden infolge der heftigen Entzündung.

Die Erkrankung der Haut, wie sie gewöhnlich an den Fingernägeln auftritt, dürfte kaum zu Verwechslungen Anlaß geben.

Eventuell kann die Diagnose durch Verimpfung des Blaseninhaltes auf junge Schafe, Ziegen oder Ferkel sichergestellt werden.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Die voraussichtlich mehrwöchige Dauer der vom Patienten leicht unterschätzten Erkrankung ist von Anfang an zu betonen. Nur für kleine Kinder ist die Voraussage etwas reservierter zu halten.

Therapie. Die Beschwerden der Munderkrankung werden am raschesten durch energisches Betupfen der Bläschen oder der Geschwüre mit ½- bis 2%iger Höllensteinlösung und sogar mit dem Höllensteinstift gemildert. Den dadurch zunächst verursachten heftigen Schmerzen wird durch vorhergehende Cocainisierung der zu ätzenden Stellen vorgebeugt. Man kann so an jedem Tage nur eine Anzahl von Geschwüren behandeln. Ätzungen mit Ta. Myrrhae oder Ta. Ratanhiae sind weniger empfindlich, aber auch nicht so nützlich. Der Kranke muß außerdem fleißig mit Sol. Boracis oder Sol. Acidi borici (10:300) gurgeln. Die Nahrung ist flüssig oder dünnbreiig zu verabfolgen. Eventuelle Magendarmerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln.

Die Erkrankung der Haut bessert sich am ehesten unter einem Verbande mit einer indifferenten Salbe (Unguentum boricum oder dgl.).

Über Versuche mit dem zuerst von Löffler und Uhlenhuth hergestellten Serum (Forschungsanstalt Riems bei Greifswald) ist mir nichts bekannt.

Prophylaktisch ist das in den meisten Ländern gesetzlich bestehende Verbot der Verwertung der Milch von erkrankten Tieren möglichst streng durchzuführen. Herrscht in einem Orte eine Epizootie, und ist man der Vernichtung der Milch aus den verseuchten Ställen nicht völlig sicher, so ist bei kleinen Kindern der Genuß ungekochter Milch und roher Milchprodukte zu untersagen und auch Erwachsenen zu raten, möglichst wenig davon zu genießen. Das mit den erkrankten Tieren beschäftigte Personal schützt sich vor der ohnehin nicht großen Gefahr der Hauterkrankung völlig sicher durch Waschen der Hände in desinfizierenden Flüssigkeiten nach Berührung der erkrankten Stellen. Der Verbreitung der Krankheit unter den Tierbeständen ist schon wegen des großen Schadens, den die Seuche anrichtet, energisch entgegenzuwirken.

Literatur.

Virchow, *Zoonosen. Virchows Handb. der spez. Pathol. und Ther., Bd. II, 1, S. 337. Erlangen 1855.*

Griesinger, *Infektionskrankheiten. Ebendas. Bd. II, 2. Erlangen 1857.*

Murchison, *Die typhoiden Krankheiten. Deutsch von W. Zuelzer. Braunschweig 1867.*

H. Hertz, v. Liebermeister, Rossbach, Heubner, v. Ziemssen, Zuelzer, Curschmann, *Handb. der akuten Infektionskrankheiten. v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. II, 1—4. 3. Aufl. Leipzig 1886.*

Thomas, *Varicellen, Masern, Röteln und Scharlach. Ebendas. Bd. II, 2. Leipzig 1879.*

Babes, Buchner, Bürkner, Eversbusch, Frommel, Ganghofner, Gärtner, Garré, Kartulis, Maragliano, Merkel, Pfeiffer, Rumpf, O. Vierordt, v. Ziemssen, *Handb. der spez. Ther. der Infektionskrankheiten. Penzoldt-Stintzings Handb. der spez. Ther. der Infektionskrankheiten, Bd. I, 3. Aufl., Jena 1902, und Suppl.-Bd. I, Heft 1. Jena 1897.*

Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 9. Aufl., S. 642—806. Berlin 1897.*

Baginsky, Mannaberg, Curschmann, Hirsch, Eggebrecht, Lenhartz, v. Liebermeister, Leichtenstern, v. Jürgensen, Immermann, v. Leyden u. Blumenthal, Kartulis, H. F. Müller u. Pösch, Azévedo Sodré, v. Koranyi, Högyes, *Akute Infektionskrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. II—V. Wien.*

Brieger, Dehio, Finlay, Nicolaier, Reiche, Rumpf, Schwalbe, Sticker, Wassermann, *Typhöse Krankheiten und Seuchen usw. Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. IV, 2. Aufl. Stuttgart 1906.*

Heubner, *Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. I. Leipzig 1903.*

Kolle *und* **Wassermann,** *Handb. der pathogenen Mikroorganismen, nebst mikrophotographischem Atlas. Jena 1894. Ergänzungsband I, 1906.*

M. Jacoby, *Immunität und Disposition. Wiesbaden 1906.*

B. Nocht, *Vorlesungen für Schiffsärzte. Leipzig 1906.*

Rostoski, Rolly, P. Krause, Jochmann, Schottmüller, Ed. Müller, Steinert, Schilling, Lommel, *Infektionskrankheiten in Mohr-Staehelins Handb. d. inneren Medizin, Bd. I, 1911.*

Kraus *und* **Brugsch,** *Spez. Path. u. Ther. innerer Krankheiten, Bd. II. Berlin, seit 1913.*

Verh. d. außerord. Tagung d. Deutschen Kongresses für innere Medizin 1916. Wiesbaden.

Matthes, *Akute Infektionskrankheiten. J. Schwalbes Diagnostische u. therap. Irrtümer, Heft 9. Leipzig 1920.*

Jochmann-Schottmüller, *Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1920.*

Krehl, *Pathologische Physiologie. 11. Aufl., S. 14f. Leipzig 1921.*

Trichinosis.

Von

Max Matthes

in Königsberg.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Die Trichinosis der Menschen ist eine durch Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches hervorgerufene Infektion. Die Erkrankungen treten meist gruppenweise auf, da naturgemäß, wenn ein trichinöses Schwein ausgepfundet wird, mehrere Menschen sich zu infizieren pflegen. Doch kommen auch isolierte Krankheitsfälle zur Beobachtung, die dann meist anfänglich der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Die Erkrankung war in Deutschland durch die obligatorische Fleischbeschau fast ausgerottet. Nur sehr selten kamen noch, wenn die Fleischbeschau versagte, Gruppenerkrankungen zur Beobachtung. Im Feldzuge lernten unsere Ärzte, besonders auf dem östlichen Kriegsschauplatz, die Trichinose wieder in größerem Maße kennen, und gleichzeitig kam es in Deutschland teils durch den Genuß von Fleisch, das aus Rußland eingeführt war, teils durch Fleisch, das bei heimlichen Schlachtungen der Fleischbeschau entzogen war, an verschiedenen Orten zu Gruppenerkrankungen.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit ist die Trichinella spiralis, ein zur Klasse der Nemathelminthen gehöriger Wurm. Mit demselben lassen sich experimentell sowohl Fleisch- wie Pflanzenfresser infizieren. Spontan ist er, außer beim zahmen und beim wilden Schweine, bei Ratten und Mäusen und den diese Tiere vertilgenden Katzen, Füchsen usw. beobachtet. Es ist aber wahrscheinlich, daß der eigentliche Wirt doch das Schwein ist, und daß die übrigen Tiere erst, wie der Mensch durch den Genuß trichinenhaltigen Fleisches infiziert werden. Namentlich hat die Beobachtung ergeben, daß in Abdeckereien gehaltene Schweine, ebenso wie die dort hausenden Ratten in auffallend hohem Prozentsatz trichinös werden, wenn trichinöse Schweinekadaver den Abdeckereien zur Vernichtung übergeben werden.

Die Trichine lebt im geschlechtsreifen Zustande im Darm als Darmtrichine, die Larven derselben dagegen in der quergestreiften Muskulatur desselben Wirts als Muskeltrichine. Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger, leicht gekrümmter Rundwurm mit verjüngtem Kopf und abgerundetem Schwanzende (siehe Abbildung). Das Männchen ist 1,5 mm lang, 0,14 mm breit. Das Weibchen ist im unbefruchteten Zustande nur wenig größer als das Mänchen. Nach der Befruchtung, die in den ersten Tagen des Darmaufenthaltes erfolgt, treten die Eier aus den Ovarien in den Uterus und entwickeln sich dort zu Embryonen, die vom 7. Tage an als freie Larven geboren werden. Während der Schwangerschaft wächst der mütterliche Organismus, so daß das tragende Weibchen bis 4 mm lang und 0,6 mm breit wird. Während man früher annahm, daß die jungen Trichinen selbst die Darmwand durchbrächen, um ihre Wanderung anzutreten, ist neuerdings festgestellt worden, daß die weibliche Trichine bis zur Muscularis mucosae eindringt und ihre Brut direkt in die Chylusgefäße absetzt. Von dort verbreiten sich die Embryonen durch den Lymphstrom und auch sekundär durch den Blutkreislauf. Wenigstens fand Stäubli sie regelmäßig im Blut. Sehr häufig dringen gleichzeitig mit den Trichinen Bakterien und Kokken in das Innere des Körpers und infizieren denselben sekundär. Die Trichinenembryonen sind 0,15 mm lang und

haben ein dickes Kopfende, also eine andere Form als die Darmtrichine. Sie siedeln sich endlich in der quergestreiften Körpermuskulatur an. FLURY hat gezeigt, daß vermutlich der Glykogengehalt der Muskeln die Trichinen anlockt, da diese ein starkes Kohlehydratbedürfnis haben. Die Trichinen suchen des Glykogens halber den Muskel auf, bleiben also nicht, wie man früher glaubte, in den engen Muskelkapillaren stecken. Im Muskel dringen die jungen Trichinen in die Primitivbündel ein und wachsen dort zu Muskeltrichinen aus. Das vordere Körperende wird wieder spitz, das hintere rund, die Geschlechtsorgane werden angelegt, die Trichine rollt sich mit zunehmendem Körperwachstum spiralig zusammen (s. Abbildung). Während dieser Zeit zerfällt die Fibrille, die Querstreifung schwindet, körniger Detritus und Fetttröpfchen treten an ihre Stelle, die Faser fällt durch Resorption des zerstörten Inhaltes zusammen, nur an den Stellen, wo die Trichine liegt, buchtet sie sich aus. Das Sarkolemm verdickt sich, endlich bildet sich unter demselben eine Membran, die die Trichine spindelförmig abkapselt. Vom 6. Monat ab fängt diese Membran an zu verkalken.

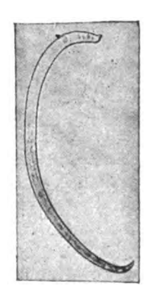


Fig. 1a. Männliche Darmtrichine, frisch. Vergr. 30:1 (Original).

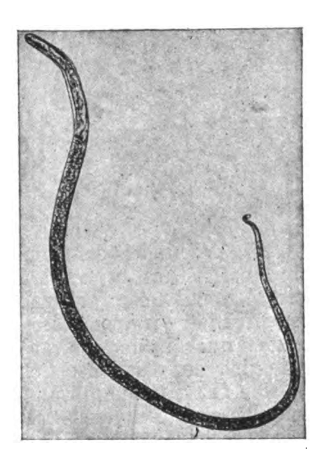


Fig. 1b. Weibliche Darmtrichine, frisch. Vergr. 30:1 (Original).



Fig. 2 a.

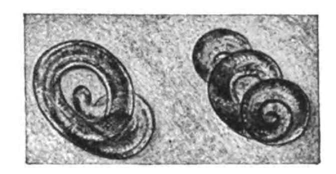


Fig. 2b.

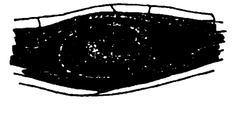


Fig. 3.

Fig. 2a. Junge Muskeltrichine vor der Einrollung, frisches Zupfpräparat. Vergr. 100:1 (Original).
Fig. 2b. Zwei Muskeltrichinen, frisches Zupfpräparat. Vergr. 100:1 (Original).
Fig. 3. Verkalkte Muskeltrichine, 12 Jahre nach der Infektion (Original).

Die eingekapselten Trichinen sind außerordentlich resistent und noch nach vielen Jahren lebensfähig. Kälte und Fäulnis stören sie nicht. Durch Hitze werden sie erst bei Temperaturen von 80—90° C abgetötet. Beim Braten des Fleisches werden in der Mitte dicker Stücke diese Temperaturen nicht erreicht. Ebensowenig tötet Einpökeln oder Räuchern, wenn es nicht sehr lange und heiß geschieht, die Trichinen mit Sicherheit. Die Verbreitung der Trichinen ist in der Muskulatur des Menschen eine ungleichmäßige, beim Schweine werden besonders die Ansatzstellen der Sehnen und namentlich folgende Muskeln bevorzugt: Augen- und Kaumuskeln, Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln, Zwischenrippenmuskeln, Bauch- und Lendenmuskulatur. Wird nun solches trichinöses Fleisch gegessen, so löst der Magensaft die Kapseln, die Trichine wird frei und ist in 2—3 Tagen geschlechtsreif.

Symptomatologie. Man hat den Krankheitsverlauf der Trichinosis in 3 Stadien zu teilen versucht, nämlich das der Ingression, welches durch die Erscheinungen seitens des Darmkanals charakterisiert ist, ferner das Stadium der Degression, in welchem die Muskelerscheinungen im Vordergrunde stehen, und endlich das der Regression, der Abheilung. Es läßt sich aber diese Einteilung nicht scharf durchführen, namentlich da bei den leichteren Fällen Darmerscheinungen gänzlich fehlen können und selbst in manchen schweren Formen kaum entwickelt sind. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt hauptsächlich von der Massenhaftigkeit der Infektion ab. Meist ist das Symptomenbild etwa folgendes: Wenige Tage — nach meiner Erfahrung 3—4 — nach dem Genuß des infektiösen Fleisches treten Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle ein, die sich mit kolikartigem Schmerz paaren, doch können, wie bemerkt, diese Symptome auch fehlen, ja sogar hartnäckige Obstipation kann vorhanden sein. Gelegentlich ist starker Meteorismus beobachtet. Sehr charakteristisch ist ein Gefühl von großer Muskelmüdigkeit, gerade so, wie nach anstrengender körperlicher Arbeit.

Diese Erscheinung tritt so früh auf, daß sie wohl noch nicht auf die Einwanderung der Trichinen in die Muskeln bezogen werden darf. Man hat sie meist als eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten der Trichinen aufgefaßt und als **„sympathische Muskellähme“** bezeichnet. Aber auch für die später auftretenden Erscheinungen ist weniger die mechanische Wirkung der Trichinen, als die Giftwirkung ihrer Stoffwechselprodukte und auch die der zerfallenden Muskulatur von Bedeutung. Wenigstens konnte FLURY eine ganze Reihe von Giften isolieren, z. B. ein Ödeme erzeugendes und ein Muskelstarre hervorrufendes Gift. FLURYS Untersuchungen erklären also experimentell auch die folgenden Symptome.

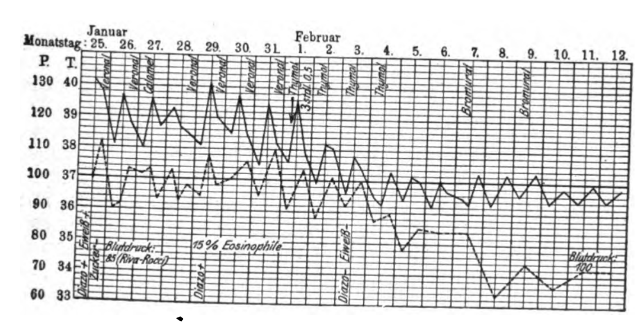


Fig. 4.

Die meisten Fälle verlaufen mit mehr minder hohem Fieber, und zwar tritt das Fieber schon in den ersten Tagen nach der Infektion gewöhnlich unter wiederholtem Frösteln, seltener unter ausgesprochenem Schüttelfrost ein. Es steigert sich allmählich und kann mit dem Eintritt der noch zu besprechenden Erscheinungen der Einwanderung der Trichinellen in die Muskulatur 40—41 Grad erreichen. In schweren Fällen kann eine Continua vorhanden sein, meist zeigt das Fieber aber einen remittierenden, in leichteren Fällen auch einen intermittierenden Typus oder kann sogar gänzlich fehlen. Die Dauer des Fiebers ist gleichfalls je nach der Schwere der Infektion eine verschieden lange, in schwereren Fällen hält das Fieber bis zu 8 Wochen an, in leichteren ist es erheblich kürzer, durchschnittlich dürfte es etwa 3 Wochen währen. Eine allerdings vielleicht durch die Thymoltherapie beeinflußte Kurve s. obenstehend.

Der Puls ist meist beschleunigt, doch kommt eine relative Pulsverlangsamung genau wie beim Typhus nicht selten vor. Regelmäßig ist der Blutdruck erheblich (bis auf etwa 80 mm Hg maximal) herabgesetzt.

Milzschwellungen sind häufig während des Lebens und oft auch auf dem Sektionstisch nicht nachzuweisen, jedoch kann man ihr Fehlen nicht differentialdiagnostisch für Trichinose verwenden, da in einigen Epidemien, z. B. in der von Schleip beobachteten, Milzschwellungen in beinah 80 % der Fälle vorhanden waren und erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwanden. Das ist aber augenscheinlich nur ausnahmsweise der Fall.

Als Ausdruck der Infektion treten ferner öfter Hautausschläge in Form von Miliaria, Urticaria und besonders roseola-ähnlichen Exanthemen auf. Auch Herpes ist nicht selten, mitunter kommen ausgebreitete Furunkulosen vor, gewöhnlich ist ein lästiges Hautjucken. Später tritt eine Schuppung der Haut in vielen Fällen ein.

Von seiten der Schleimhäute kommt es gelegentlich zu Blutungen der Nase und auch des Darmes.

Sehr auffallend sind starke Schweißausbrüche in der gleichen Art wie beim Gelenkrheumatismus.

Während des Fiebers ist der konzentrierte Urin öfter eiweißhaltig. Die Diazoreaktion ist meist positiv.

Man hat alle diese Infektionserscheinungen, ja sogar das Fieber, auf Grund der neueren Experimentaluntersuchungen weniger auf die Infektion mit Trichinellen, als auf die schon erwähnten Sekundärinfektionen zurückgeführt.

Für die Infektion mit Trichinellen selbst ist kennzeichnend das Auftreten von Ödemen namentlich der Augenlider und des Gesichtes gegen Ende der ersten Woche. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle deutlich ausgesprochen und auf den ersten Blick auffallend.

Vom 9. Tage an werden auch die durch die Einwanderung der Trichinellen in die Muskulatur bedingten Symptome deutlich. Sie äußern sich in schweren Fällen in brettharter Schwellung der Muskeln und hochgradigen Schmerzen bei Bewegungsversuchen. Da mit Vorliebe die Flexoren (namentlich der Biceps) befallen werden, so halten die Kranken die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Es können diese Schwellungen auch besonders die Nackenmuskulatur befallen und zur Nackenstarre führen oder die Kaumuskulatur bis zum ausgebildeten Trismus. Auch die Augenmuskulatur kann ergriffen sein und deswegen die Augenbewegungen erschwert und schmerzhaft sein. Gelegentlich wird auch die Kehlkopfmuskulatur befallen, und es tritt dann nicht nur Aphonie, sondern, besonders wenn auch die Schleimhaut schwillt, Glottisödem ein. Die Zungenmuskulatur wird nach meinen Sektionserfahrungen meist stark von den Trichinellen infiziert, doch ist mir nur ein Fall bekannt, in dem es zu einer Erschwerung der Sprache dadurch kam. Häufig wird die Atemmuskulatur beteiligt, und durch die Erschwerung des Atems kommt es leicht zu Bronchitiden und Bronchopneumonien.

In den leichteren Fällen sind alle diese Erscheinungen entsprechend geringer ausgeprägt, sie können sich auf rheumatismusähnliche Schmerzen und eine auffallende Steifigkeit der Glieder beschränken, so daß die Kranken noch außer Bett sein können, in einigermaßen schweren Fällen zwingen aber das Fieber und die Schmerzen die Kranken zur Bettruhe. Wegen ihrer Schwerbeweglichkeit kommt es dann leicht zu Dekubitus. Die Muskelerscheinungen überdauern meist das Fieber geraume Zeit.



Von der Trichinose kann auch die Herzmuskulatur befallen werden, allerdings findet man Trichinellen nicht darin, wohl aber Degenerationen und eine eosinophile Myositis. Diese Beteiligung des Herzens erklärt die in den späteren Stadien der Erkrankung ausgesprochene und nicht selten tödliche Zirkulationsschwäche. Diese Kreislaufschwäche führt in den späteren Stadien oft zu Ödemen, die im Gegensatz zu den anfänglichen Ödemen den Charakter der Stauungsödeme tragen. Häufig entwickeln sich dann auch Thrombosen der Venen. Einmal beobachtete ich eine Thrombose der Arteria cruralis. Der Thrombus enthielt keine Trichinellen.

Die Trichinen können auch in die serösen Höhlen einwandern. Pericarditiden und besonders Empyeme der Pleuren sind öfter beobachtet, auch eine multiple Beteiligung der Gelenke kommt vor, so daß ein Gelenkrheumatismus vorgetäuscht werden kann.

Von seiten des Nervensystems ist in schweren Fällen mitunter schon in den Anfangsstadien eine auffallende Benommenheit, wie bei schwerem Typhus, gesehen. Häufig und besonders quälend ist eine hartnäckige Schlaflosigkeit, ferner können Neuralgien und Parästhesien auftreten. Die Patellarreflexe können verschwinden, mitunter kann aber auch eine Steigerung der Patellarreflexe, Fußclonus und das Babinskische Zeichen beobachtet werden (His). Auffallend ist, daß das Kernigsche Phänomen positiv gefunden werden kann, in manchen Fällen handelt es sich aber dabei um einen durch die Flexionskontraktur bedingten Pseudokernig.

Außerordentlich charakteristisch ist der Blutbefund. Bereits einige Tage nach der Infektion tritt neben einer mäßigen Leukocytose eine ausgesprochene, bis 50 % erreichende Eosinphilie auf. Nach Stäubli verschwindet diese Eosinophilie in tödlich endenden Fällen kurz vor dem Tode in Form eines Leukocytensturzes, sonst fehlt sie nur bei ausgesprochenen Sekundärinfektionen.

Die Eosinophilie ist am stärksten ausgesprochen in der 2.—3. Krankheitswoche, dann geht sie allmählich zurück, ich beobachtete aber noch nach 2 Monaten einen Wert von 12 %. Ist mit der Eosinophilie gleichzeitig eine Hyperleukocytose, auch der polynukleären Zellen, vorhanden — gewöhnlich sind die Eosinophilen auf Kosten der Neutrophilen vermehrt — so ist das Blutbild fast absolut für Trichinose kennzeichnend, höchstens kann bei malignem, fieberhaftem Granulom ein ähnliches Blutbild beobachtet werden. Schleip fand gleichzeitig mit der Eosinophilie eine Vermehrung der Blutplättchen, ein Befund, den ich an eigenen Fällen nicht bestätigen konnte. Die roten Blutkörper sind gewöhnlich an Zahl, Hämoglobingehalt und Form nicht verändert, einige Male sind jedoch Polycythämien beobachtet worden.

Während der Rekonvaleszenz tritt an Stelle der relativen Polynukleose eine postinfektiöse Lymphocytose ein.

Maase und Zondek fanden, daß das Blut auch nicht gegen Typhus geimpfter Trichinosekranken eine positive Widalsche Reaktion mit lebenden Typhusbazillen, dagegen nicht mit dem Fickerschen Diagnostikum gab. Ich kann diese Angabe bei meinen Kranken nicht bestätigen. Erwähnt mag endlich werden, daß Trichinosekranke die Weil-Felixsche Reaktion nicht geben.

Prognose. Die Mortalität schwankt in den einzelnen Epidemien zwischen 5 und 30 %. Der Tod erfolgt entweder durch die Schwere der Allgemeininfektion, bei bei schwerem Typhus, oder, und zwar häufig, durch Atmungsinsuffizienz oder durch komplizierende Pneumonien. Von den zur Genesung führenden Fällen klingen die leichteren

in 4—5 Wochen ab, die schweren können monatelang dauern, namentlich bleiben nach Ablauf des fieberhaften Stadiums lange Zeit Schwäche, Steifigkeit und Muskelschmerzen zurück. Bei Kindern scheint die Prognose günstiger als bei Erwachsenen zu sein.

Pathologische Anatomie. Die vorliegenden Obduktionsbefunde stammen meist aus der 4. Woche. Es finden sich im Darmschleim die Darmtrichinen, außerdem mehr oder minder Rötung und Schwellung der Schleimhaut, hier und da auch Suffusionen und selbst Geschwüre, ferner Schwellung der PEYERschen Plaques und der Mesenterialdrüsen, dagegen meist keine Milzschwellung (vgl. jedoch oben SCHLEIPS Befunde). Das Aussehen der Muskulatur kann verschieden sein, teils ist sie blaß, teils auffallend rot, spickgansfarben. Makroskopisch kann man Trichinen darin nur sehen, wenn bereits derbe Kapseln gebildet sind, oder die Verkalkung begonnen hat. Außer den eingekapselten Trichinen finden sich aber auch entzündliche Herde namentlich interstitieller Art. Auch diese sind durch das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen charakterisiert. Außerdem sieht man gewöhnlich an den Leichen starke Ödeme der Unterextremitäten, auch wohl Ergüsse in die serösen Höhlen und parenchymatöse Degenerationen der drüsigen Organe.

Diagnose. Die Kombination der geschilderten Symptome, besonders der Magendarmstörungen mit dem Lidödem, der Muskellähme und in den späteren Stadien den intensiveren Störungen der Muskulatur, sowie namentlich der Befund der auffallenden Eosinophilie, muß besonders bei Massenerkrankungen, wenn wenigstens die Symptome einigermaßen ausgeprägt sind, die Diagnose Trichinose fast aufdrängen. Immerhin sind in den Anfangsstadien und besonders bei sporadischen Fällen Fehldiagnosen leicht möglich. Im Felde sind auf Grund der Nackenstarre bzw. des Trismus Diagnosen, wie Meningitis oder Tetanus, gestellt, namentlich aber ist die Trichinose öfter mit dem Fleckfieber verwechselt worden, da das letztere ja auch eine ödematöse Schwellung der Augenlider aufweisen kann. Daß Verwechslungen mit Gelenkrheumatismus möglich sind, wurde schon oben erwähnt. Fehldiagnosen, wie Typhus oder Cholera, die früher vorkamen, sollten bei dem heutigen Stande der Diagnostik unmöglich sein, doch sei an die erwähnte Möglichkeit eines positiven Ausfalls der WIDALschen Reaktion erinnert.

Alle diese Fehldiagnosen lassen sich aber durch den einfachen Nachweis der auffälligen Eosinophilie von vornherein vermeiden. Immerhin kann auch die Eosinophilie täuschen. Sie kommt bei fieberhaften Krankheiten zwar sonst nur noch beim Scharlach und beim malignen Granulom vor, aber sie ist bekanntlich nicht selten die Folge einer Helminthiasis. Die Gegenwart von Eingeweidewürmern muß also ausgeschlossen werden, um Fehldiagnosen bei fieberhaften Krankheiten mit ähnlichem Symptomenkomplex zu vermeiden.

Für die sporadischen Fälle ist die Abgrenzung gegenüber der Polymyositis bzw. Dermatomyositis acuta nicht ganz leicht, da die Muskelsymptome sehr ähnlich sein können und selbst Gesichtsödem und eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Eosinophilie bei dieser Erkrankung vorkommt. Allerdings trägt das Ödem bei der Dermatomyositis meist mehr den Charakter des entzündlichen, und das typische Blutbild — starke Eosinophilie mit Hyperleukocytose — spricht im Zweifelfall entschieden für Trichinose.

Absolut gesichert wird aber die Diagnose durch den Nachweis der Trichinellen.



Er kann im Stadium der Ingression im Blut gelingen, mißlang uns aber stets. Man entnimmt dazu durch Aderlaß eine größere Blutmenge, macht sie durch Zusatz von 3%iger Essigsäure lackfarbig und zentrifugiert. Im Zentrifugat finden sich die durch ihre Größe leicht kenntlichen jungen Trichinen, die außerdem bei Färbung mit Methylenblau eine bändchenförmige Unterbrechung ihrer Substanz zeigen. Hat man Gelegenheit, noch Reste des verdächtigen Fleisches zu untersuchen, so ist der Nachweis der Muskeltrichinen natürlich noch einfacher. Etwa vom 8. Tage nach der Infektion an kann man den Nachweis der Trichinen auch durch die Untersuchung eines exzidierten oder harpunierten Stückes des Biceps oder Deltoideus führen. Die Trichinen sind um diese Zeit noch nicht eingerollt.

Der Nachweis gelingt in frischen Fällen fast regelmäßig. Curschmann fand sogar Trichinen als Ursache einer sog. rheumatischen Schwielenbildung noch 10 Jahre nach der Infektion. Der Nachweis der Trichinen im Stuhl der Kranken gelingt dagegen während des Lebens nicht, trotzdem Darmtrichinen bei der Obduktion selbst nach mehrwöchiger Erkrankung noch im Darm von uns gefunden wurden. Die serologische Diagnose (Komplementablenkung) hat sich bei Trichinose nicht als zuverlässig erwiesen.

Prophylaxe. Sie ist in erster Linie in einer sorgfältigen Untersuchung des zum Genuß bestimmten Fleisches gegeben. Die Vorschriften dafür sind in den einzelnen Bundesstaaten ziemlich übereinstimmend. Es müssen von den geschlachteten Tieren eine Reihe von Präparaten aus den oben angegebenen Prädilektionsstellen durchmustert werden. Man quetscht dazu Stückchen Fleisch zwischen zwei durch Schrauben zusammengehaltenen Glasplatten, sog. Kompressorien, ohne jeden Zusatz. Nur bei der Untersuchung von geräuchertem Fleisch ist Zusatz von verdünnter Essigsäure notwendig. Die positiven Befunde müssen ärztlich kontrolliert werden. Trichinöses Fleisch ist entweder zu vernichten oder nach sicherer, durch mehrstündiges Kochen erzielter Desinfektion zu industriellen Zwecken, z. B. Leimbereitung, zu verwenden. Es bestehen darüber sanitätspolizeiliche, detaillierte Vorschriften. Keineswegs darf trichinöses Fleisch verfüttert werden. Den Abdeckereien sollte Schweinezucht gänzlich verboten werden.

Therapie. In den frischen Fällen ist eine möglichst ausgiebige Entleerung des Magendarmkanals anzustreben, um das trichinöse Material zu entfernen. Man wird also Magenspülungen ausführen und namentlich den Darm sowohl durch große Klistiere als auch durch drastische Abführmittel entleeren. Als solche werden gewöhnlich Kalomel 0,5 in einer einmaligen Dosis oder mehrere Eßlöffel Rizinusöl oder auch ein kräftiges Sennainfus mit Magnesia sulfurica verordnet. Diese Reinigung des Darmkanals ist in den ersten Wochen, da die Trichinenembryonen schubweise abgesetzt werden, einige Male zu wiederholen. Bestehen allerdings an sich schon heftige choleraartige Erscheinungen und Koliken, so kann nach dem Abführmittel sowohl Opium als namentlich Morphium von Nutzen sein. Außer der abführenden Behandlung sind eine Reihe von spezifischen Mitteln, zum Teil aus der Gruppe der Anthelminthica empfohlen worden. Allein wirksam hat sich uns davon das Thymol erwiesen (in Dosen von 3mal täglich 0,5 in Oblaten). Wenigstens sieht man davon ein Absinken des Fiebers. Die Trichinellen im Darm werden dadurch aber nicht getötet. Nicht so sicher wirkte in unseren Fällen der von Ellinger als Darmdesinficiens empfohlene Palmitinsäurethymolester, von dessen Anwendung (mehrmals täglich einen Teelöffel) Munk überraschende Erfolge gesehen hatte.

Von amerikanischer Seite (Both, Göring, Kuhn) wird empfohlen, das Thymol nach den ersten Wochen subkutan oder intramuskulär zu geben (3 g Thymol auf 50 steriles Öl 7 Tage lang täglich 2—3 ccm, dann 10 Tage Pause und Wiederholung).

Die übrigen therapeutischen Maßnahmen sind rein symptomatische. Man wird die Kranken möglichst reizlos und doch kräftig ernähren (etwa wie bei Typhus). Gegen die anfängliche Muskellähme wie gegen die späteren Muskelschmerzen wendet man Morphium an, auch prolongierte lauwarme Bäder sind von Nutzen, und ebenfalls Einreibungen und Massage mit warmem Öl. Höheres Fieber kann eine systematische Bäderbehandlung wie bei Typhus notwendig machen. Anhaltende Diarrhöhen erfordern die Verabreichung von schleimigen Dekokten und Adstringentien oder Opiaten, Obstipationen sind andererseits nicht zuzulassen.

Die Hauterscheinungen, namentlich das Jucken und die Schweiße, werden am besten durch laue bis kühle Waschungen, mit Zusatz von Essig oder aromatischen Substanzen, bekämpft. Die hartnäckige Schlaflosigkeit indiziert die Anwendung stärkerer Schlafmittel (Veronal mit Morphium). Wichtig ist, die Kranken von vornherein wegen der Gefahr des Dekubitus auf Wasserkissen zu lagern.

In der Rekonvaleszenz ist namentlich die Anämie durch kräftige Ernährung und Eisen zu beheben. Ferner ist gegen die lange zurückbleibende Muskelschwäche und gegen die rheumatismusähnlichen Schmerzen eine Bäderbehandlung entweder in den Wildbädern oder in den kochsalzhaltigen Thermen angezeigt. Auch Seebäder sind empfohlen.

Literatur.

Flury, *Beiträge zur Chemie und Toxikologie der Trichinen. Arch. f. experim. Pathol. 1912, Bd. 73, S. 164.*
Gruber, *Neue Studien über die Pathologie der Trichinose. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 37.*
His, *Beobachtungen über Trichinose. Med. Klinik 1917, Nr. 50.*
Hübner, *Über Eosinophilie bei Trichinose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 104.*
Knorr, *Beitrag zur Kenntnis der Trichinellenkrankheit des Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 108, S. 137.*
Munk, *Trichinellen. Med. Klinik 1917, Nr. 15.*
Romanowitsch, *Recherches sur la Trichinose. Annal. de l'Inst. Pasteur, T. 27, 1912.*
Schleip, *Die Homberger Trichinenepidemie und die für Trichinose pathognomonische Eosinophilie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, Bd. 80, S. 1.*
Stäubli, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinose usw. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1906, Bd. 85, S. 286.*
Derselbe, *Trichinosis. Wiesbaden (Bergmann) 1909.*
Derselbe, *Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 35.*
Ströbel, *Die Serodiagnostik der Trichinose. Münch. med. Wochenschr., 1911.*
Maase u. Zondek, *Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 30.*
Eisenhardt, *Münch. med. Wochenschr., 1918, Nr. 50.*
Schönborn, *Deutsche med. Wochenschr., 1918, Nr. 11.*
Heitmann, *Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 104.*
Both, Göhring, Kuhn, *Journal of Americ. Assoc., Vol. 67, Nr. 2.*
Dragaewa, *Berlin. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 14.*
Boye, *Deutsche med. Wochenschr., 1917, p. 798.*

Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

Friedrich Müller,

München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die normale Atmung geschieht durch die Nase, und zwar zieht die Einatmungsluft von den Nasenlöchern aus in dem vor den Muscheln gelegenen Atrium in die Höhle bis zur Schädelbasis und geht an der mittleren und oberen Muschel vorbei in dem oberen und mittleren Nasengang nach hinten, dann durch die Choanen nach abwärts, durch die Pharynxhöhle zum Kehlkopf. Auf diesem Wege kommt die Einatmungsluft ausgiebig mit der Schleimhaut in Kontakt, die durch zahlreiche, Schleim und dünne Flüssigkeit sezernierende Drüsen stets feucht und klebrig erhalten wird: die Luft wird dadurch nahezu vollständig mit Wasserdampf gesättigt und auf Körpertemperatur erwärmt. Außerdem werden die in der Einatmungsluft meist in großer Menge vorhandenen Bakterien von der Schleimhaut aufgefangen und größtenteils unschädlich gemacht. In den oberen und hinteren Abschnitten ist der die Mucosa bedeckende Schleim bei gesunden Menschen schon meist bakterienfrei (steril). Die Nase ist also ein wichtiges Schutzorgan für die empfindlichen tieferen Atemwege, und wenn bei Unwegsamkeit der Nase, z. B. bei Schwellung der Muscheln oder bei Geschwülsten im Rachenraum, die Atmung durch den Mund erfolgen muß, so stellen sich leicht Trockenheit und Katarrhe des Mundes und Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien ein.

An der Stelle, wo sich der Respirationsweg mit dem Digestionstraktus kreuzt, also im Schlund, liegen eine Reihe adenoider, d. h. aus lymphatischen Follikeln bestehender Gebilde. Das sind die beiden Gaumenmandeln, welche zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegen sind, dann die Balgdrüsen am Zungengrunde, einige versprengte Lymphfollikel an der hinteren und seitlichen Rachenwand und schließlich die am Dach des Rachengewölbes liegende Rachenmandel oder Tonsilla pharyngea. Die physiologische Bedeutung dieser lymphoiden Organe ist noch nicht bekannt, wohl aber ist sicher, daß sie vielfach die Eintrittspforten für Infektionen der verschiedensten Art abgeben können. Entzündungen der Mandeln sind deshalb ungemein häufig, und es gehen von solchen primären Infektionen der Mandeln oft genug sekundäre Erkrankungen anderer Organe und Allgemeininfektionen aus. Nicht nur der gewöhnliche infektiöse Schnupfen beginnt gewöhnlich an den Rachenorganen, auch die Diphtherie lokalisiert sich meistens zuerst auf den Mandeln; man nimmt an, daß die Infektion mit Scarlatina gewöhnlich von den Rachenorganen aus erfolgt, und für den akuten Gelenkrheumatismus ist es bewiesen, daß ihm sehr häufig eine Angina vorausgeht. Ferner ist es sicher, daß nicht nur die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sondern auch die akute spinale Kinderlähmung (= Heine-Medinsche Krankheit) von einer Infektion der Rachenorgane ihren Ausgang nimmt. Auch von der Tuberkulose darf man annehmen, daß sie nicht selten ihre Eintrittspforte im lymphatischen Rachenring, und zwar in der Pharynxtonsille findet. Die Häufigkeit tuberkulöser (skrofulöser) Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel spricht dafür.

An der seitlichen Rachenwand, oberhalb des weichen Gaumens und neben den Choanen münden die Tubae Eustachii, die Ohrtrompeten, in das Cavum pharyngis; ihre Öffnung ist von einem Wulst umgeben. Von diesem Tubenwulst zieht an der seitlichen Rachenwand eine Schleimhautfalte, welche lymphadenoides Gewebe enthält, nach abwärts; dieser sog. Seitenstrang erscheint bei manchen chronischen Rachenkatarrhen verdickt, hyperplastisch und kann dann zu lästigen Beschwerden Veranlassung geben. Erkrankungen der Rachenhöhle greifen häufig auf die Tuben über

und ziehen dadurch das Gehörorgan in Mitleidenschaft: so können infektiöse Entzündungen des Pharynx auf das Ohr übergreifen und zu Mittelohreiterung führen, z. B. bei Masern, Scharlach und Influenza. Durch Schwellung der Tubenwülste oder der benachbarten Rachenmandel kann der Lufteintritt in die Ohrtrompete und damit in das Mittelohr erschwert werden, wodurch Einziehung des Trommelfells und Schwerhörigkeit erzeugt wird.

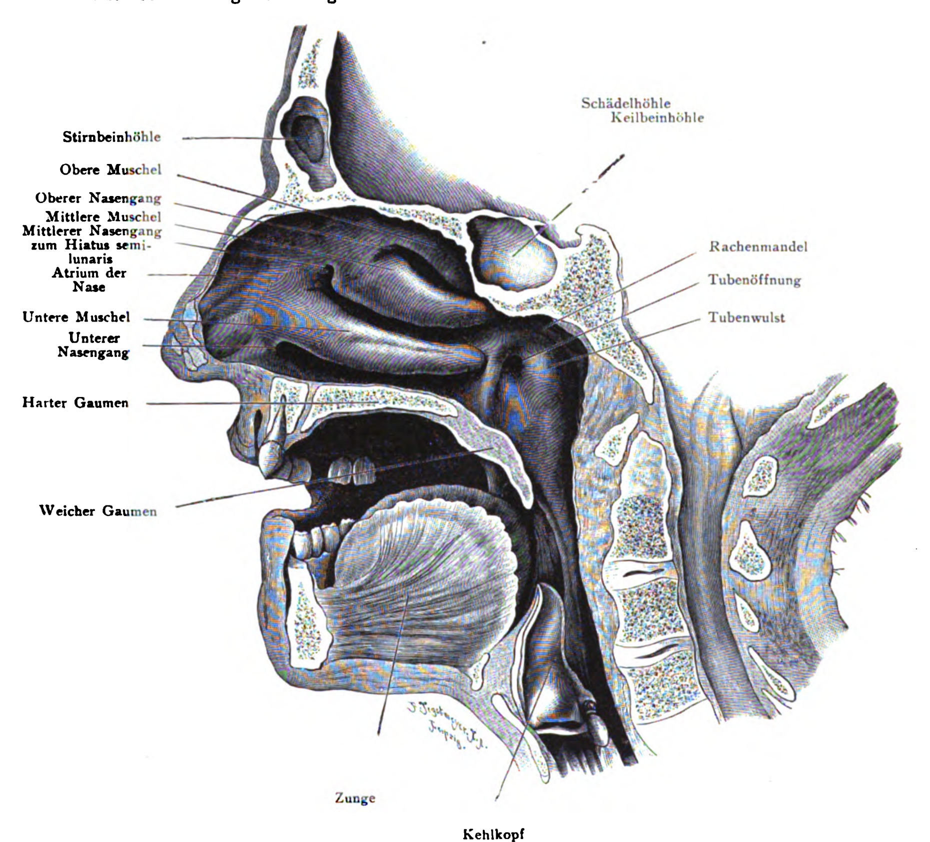


Fig. 1. Topographie der Nase und des Rachens. Frontaler Durchschnitt durch die Mitte des Schädels, neben dem Septum narium, laterale Ansicht. (Diese Abbildung wurde unter Zugrundelegung der in den Werken von ONOLDI, B. FRAENKEL und MORITZ SCHMIDT gegebenen Bilder gezeichnet.)

Die Schleimhaut der Nase wird sowohl vom Nervus olfactorius wie vom Trigeminus mit Fasern versorgt, und zwar dient der erstere ausschließlich der Riechfunktion, während der letztere die übrigen Empfindungen von der Nasenschleimhaut und die von der Nase ausgehenden Reflexe vermittelt. So vermittelt der Nervus ethmoidalis, aus dem ersten Ast des Trigeminus, den Niesreflex und er ist vielleicht auch bei der reflektorischen Auslösung des Asthmaanfalles beteiligt. Die Sensibilität der Rachenhöhle wird vom Nervus glossopharyngeus versorgt, der auch den Geschmacksnerv für die hintere Zungengegend darstellt. Der Kehlkopf erhält seine sensiblen Fasern aus dem Nervus laryngeus superior des Vagus, auch die Trachea und die Bronchien werden vom Vagus mit sensiblen Fasern versorgt; diese vermitteln den Hustenreiz. — Motorische Bündel des Vagus innervieren die dem Schluckakt dienenden Muskeln des Rachens und des Ösophagus, ferner durch

den Nervus laryngeus superior und inferior alle Muskeln des Kehlkopfes (das Nähere siehe bei den Kehlkopflähmungen S. 227).

Auch die glatte Muskulatur, welche die Bronchien ringförmig und spiralig umgibt und ihr Lumen zu verengen vermag, ist hauptsächlich vom Vagus innerviert. Eine elektrische Reizung der zur Lunge ziehenden Vagusäste ruft im Tierexperiment eine Verengerung der Bronchien hervor. Durch Injektion von Muscarin und einigen anderen Giften kann bei Tieren ein so hochgradiger Bronchialmuskelkrampf erzeugt werden, daß das richtige Symptomenbild des Asthmas und der Lungenblähung zustande kommt. Durch Adrenalin wird diese Bronchialverengerung prompt beseitigt.

Ein cerebrales Zentrum für die Stimmfunktion und damit also für die Aneinanderlegung und Spannung der Stimmlippen findet sich bei höheren Tieren und wahrscheinlich auch beim Menschen in der Rinde des Stirnhirns, und zwar werden bei einseitiger Reizung dieser Region beide Stimmlippen der Mittellinie genähert und die Stimmritze geschlossen. Krankheitsherde, welche nur eine Gehirnhemisphäre betreffen, z. B. Blutergüsse, haben fast niemals Störungen der Stimmbildung zur Folge, und man muß deshalb annehmen, daß die Innervation der Stimmbildung, und also auch des Glottisschlusses, von beiden Großhirnhemisphären aus erfolgen kann. Die Abduktion der Stimmlippen, und damit die Erweiterung der Glottis, kann vom Großhirn aus nicht veranlaßt werden, eine willkürliche Öffnung oder Erweiterung der Stimmritze ist also nicht möglich; eine solche erfolgt nur unwillkürlich im Anschluß an die Inspirationsbewegung, also als Mitbewegung, und sie geschieht wahrscheinlich unter dem Einfluß eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums; bei Erkrankungen der Oblongata kommen hin und wieder Störungen in der Abduktion der Stimmlippen vor, z. B. bei Tabes.

Dem **Kehlkopf** kommen vier Funktionen zu:

1. Durch die Schwingungen der Stimmlippen (Stimmbänder) kommen Verdünnungen und Verdichtungen der darüber stehenden Luftsäule zustande und dadurch wird der laute Klang beim Sprechen und Singen erzeugt. Je nach der Stärke des Anblasestroms und dem Grad der Spannung der Stimmlippen wird die Lautheit und die Höhe des Tons modifiziert. Der im Kehlkopf erzeugte Laut wird dann durch die wechselnde Form des Ansatzrohres, nämlich der Rachen- und Mundhöhle und der Nase zum Klangcharakter der verschiedenen Sprachlaute, vor allem der Vokale, umgeformt. Bei Erkrankungen der Stimmbänder oder bei Störung ihrer Bewegungsfähigkeit kommt es zu Heiserkeit und Tonlosigkeit der Stimme (Aphonie).

2. ist der Kehlkopf ein Teil der Atmungswege, und bei Verengerungen kann eine, oft lebensgefährliche, Atemnot entstehen.

3. ist der Larynx insofern ein Teil des Schluckapparates, als die Speisen und Getränke über ihn hinweg und an seiner Hinterwand entlang in die Speiseröhre gepreßt werden. Beim Schlucken wird der Kehlkopf in die Höhe und unter den nach hinten rückenden Zungengrund gehoben, und der Kehlkopfeingang wird geschlossen: weniger indem sich der Kehldeckel nach rückwärts legt — denn auch beim Fehlen der Epiglottis kann noch ohne Beschwerden geschluckt werden — vielmehr kommt der Schluß des Kehlkopfes dadurch zustande, daß sich die aryepiglottischen Falten und die falschen und wahren Stimmbänder aneinander legen. Wenn dieser Kehlkopfabschluß nicht ordnungsgemäß erfolgt, so können Speisen und Getränke in die tieferen Luftwege geraten und zu gefährlichen Entzündungen Veranlassung geben (Schluckpneumonien). Dieser mangelhafte Kehlkopfabschluß wird auch dann beobachtet, wenn eine Lähmung derjenigen motorischen Nerven besteht, welche den Schluckakt besorgen, z. B. bei der Bulbärparalyse. Bei Entzündung und Geschwürsbildung des Kehldeckels und der hinteren Kehlkopfwand treten beim Schlucken oft heftige Schmerzen auf, die gewöhnlich gegen das Ohr zu ausstrahlen.

4. tritt der Kehlkopf reflektorisch in Tätigkeit bei allen Schädlichkeiten, welche die Luftwege treffen, er ist ein Wächter am Eingang zu den tieferen Luftwegen. Bei Reizungen, welche den Kehlkopf oberhalb der Stimmlippen treffen, auch bei Berührung der Stimmlippen selbst tritt reflektorischer Glottisverschluß ein. Reize, welche die hintere Kehlkopfwand oder die hintere Fläche der Stimmlippen, die Trachea und Bronchien treffen, erzeugen dagegen Husten. Der Husten ist ein Reflexvorgang, der durch die aus dem Nervus vagus stammenden sensiblen Nerven des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien vermittelt wird. Das Reflexzentrum dürfte in der Medulla oblongata gelegen sein. Der Husten dient zu dem Zweck, Fremdkörper und Sekrete aus den Luftwegen zu entfernen, indem durch eine kräftige Exspirationsbewegung bei anfänglich geschlossener, dann gesprengter Stimmritze plötzlich ein starker Luftstrom herausgeschleudert wird. Wenn die Reizbarkeit der Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut erhöht ist, also bei Entzündungen, so tritt ein kurzer trockener, schwer zu unterdrückender Husten auch dann ein, wenn keine Sekretmassen vorhanden sind. Einatmung kalter und trockener Luft, lautes Sprechen kann dann zu Hustenattacken Veranlassung geben. Wenn kein Husten mehr zustande kommt, z. B. bei Benommenheit des Sensoriums, bei mangelnder Kraft der Exspirationsmuskeln, bei Störung der Sensibilität in Kehlkopf und Luftröhre, oder

auch bei Lähmung der Stimmbänder, so können Speiseteile und Sekrete in die Luftwege geraten und zu schweren Krankheitserscheinungen führen. — Ein Reiz, der die Trachea und Bronchien trifft (z. B. Entzündung oder Fremdkörper), löst Husten aus, gibt aber nicht zu Schmerzen Veranlassung, und zwar ist die Bifurkation der Trachea und die Gegend unter den Stimmbändern am meisten zur Auslösung des Hustens geneigt. Erkrankungen des Lungengewebes, selbst schwere Verletzungen, Entzündungen und Zerstörungen, rufen dagegen keinen Husten hervor und erzeugen keinen Schmerz. Auch chirurgische Eingriffe in das Lungengewebe sind schmerzlos. Reizungen der Pleura erzeugen Schmerz, der sich hauptsächlich bei den Atembewegungen geltend macht, und manchmal auch Hustenreiz.

Neben dem Husten dient auch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare der Bronchialepithelien dazu, die mit der Atmungsluft aufgenommenen Staub- und Rußpartikelchen, Sekrete und Zellen verschiedenster Art aus den tieferen Luftwegen nach oben zu befördern, gewissermaßen herauszukehren. Wenn die Menge des eingeatmeten Staubes zu groß ist, als daß er durch die erwähnten Schutzvorrichtungen der oberen Luftwege und der Bronchien bewältigt werden könnte, also z. B. bei Aufenthalt in stark rußhaltiger Luft, dann gerät er bis in die Alveolen der Lunge und wird von den Alveolarwänden aufgenommen, die ungemein reich an Lymphgefäßen sind und ein sehr kräftiges Resorptionsvermögen besitzen. Der aufgenommene Staub bleibt zum Teil im interstitiellen Lungengewebe liegen, zu einem anderen Teil wird er von den Lymphgefäßen aufgenommen und in diesen weiterverschleppt. Die Lymphgefäße ziehen mit den Bronchien zu den Lymphdrüsen, welche zum Teil als kleine Lymphknötchen in den Verlauf des peribronchialen Gewebes eingestreut und als größere Lymphdrüsen im Lungenhilus an der Teilungsstelle der Hauptbronchien und der Trachea angeordnet sind. Auf diesem Wege durch die Lymphgefäße können die aus den Alveolen resorbierten Staubteilchen, sowie die darin enthaltenen Mikroorganismen überall, sowohl in der Umgebung der Bronchien wie auch in den Lymphdrüsen, zu krankhaften Veränderungen, besonders zu Bindegewebshyperplasie und Schwielenbildung führen. Diese Verödung des Lymphapparates kann dann später dazu Veranlassung geben, daß sich die Lunge der auf sie einwirkenden Schädlichkeiten und Infektionen nicht mehr genügend erwehren kann. Wenn ARNOLD im Tierexperiment die Lunge durch Rußinhalation überschwemmte und die Tiere am Leben ließ, konnte er nachweisen, daß sich die Lungen auf dem Wege des Lymphapparates größtenteils wieder von dem aufgenommenen Ruß säuberten, daß aber an den Lungenspitzen der Ruß am längsten zurückblieb; diese scheinen also am wenigsten befähigt zu sein, sich der eingedrungenen Schädlichkeiten zu erwehren.

Die in der Einatmungsluft enthaltenen Bakterien werden, wie oben erwähnt, zum größten Teil schon in der Nase und im Rachen von der Schleimschicht abgefangen; diejenigen, welche in die Bronchien herabgelangen, werden meist bald unschädlich gemacht. Die Schleimschicht, welche die Luftwege bis zu den feinsten Bronchien herab wie ein Schutzwall überzieht, dürfte ein sehr schlechtes Nährmedium für die Vermehrung der Mikroorganismen darstellen und scheint manche von ihnen direkt abzutöten. Bringt man z. B. Milzbrandbazillen oder Eiterkokken auf die unverletzte Schleimhaut oder in die Trachea und Bronchien gesunder Tiere, so werden diese Mikroorganismen rasch abgetötet und sie führen nicht zu Krankheitserscheinungen. Das gesunde Lungengewebe enthält deswegen für gewöhnlich keine oder sehr wenig Mikroorganismen, und diese wenigen erweisen sich als nicht oder wenig virulent. Dadurch wird es verständlich, daß Lungenwunden, z. B. Schußwunden, meistens aseptisch heilen, und daß Lungeninfarkte nur ganz ausnahmsweise vereitern. Gegen gewisse Krankheitserreger von stärkerer Virulenz bieten jedoch diese Schutzeinrichtungen der Luftwege keine genügende Abwehr: bei Diphtherie, Influenza, Masern sowie bei vielen anderen infektiösen Katarrhen sieht man, daß Infektionserreger in kurzer Zeit bis in die feinsten Bronchialverzweigungen und das Alveolargewebe vordringen und zu Entzündungen Veranlassung geben. Wenn die Bronchien und das Lungengewebe durch eine vorausgegangene Krankheit verändert sind, dann setzen sie dem Eindringen von Mikroorganismen, wie z. B. dem der Staphylo- und Streptokokken, der Pneumokokken und anderer, viel geringeren Widerstand entgegen als unter normalen Verhältnissen. So beobachtet man bei Masern, deren Infektionserreger uns unbekannt sind, ferner bei Keuchhusten, Diphtherie und Influenza ganz gewöhnlich Mischinfektionen mit den erwähnten Mikroorganismen. Auch in tuberkulösen Kavernen werden neben den Tuberkelbazillen gewöhnlich noch Streptokokken, Micrococcus tetragenus und andere gefunden. Bei Bronchiektasen, wo die Schleimhaut oft eine Atrophie und manchmal auch eine Verschwärung erleidet, scheint sie das Selbstreinigungsvermögen ebenfalls verloren zu haben, und es finden sich deshalb in den erweiterten Bronchialsäcken meistens dauernd große Mengen von Mikroorganismen aller Art vor, darunter Leptothrixfäden, entzündungserregende Bakterien, welche eine dauernde Eiterung unterhalten, und schließlich auch Fäulnisbakterien. Als Fäulnisbakterien bezeichnet man solche Mikroorganismen, welche die Eiweißstoffe (z. B. der Bronchialsekrete) unter Bildung stinkender Produkte zerlegen.

Unter den Ursachen, welche für das Zustandekommen von Erkrankungen der Respirationsorgane und speziell der oberen Luftwege verantwortlich gemacht werden, spielt die **Erkältung** eine Rolle. Wenn es auch sicher ist, daß bei den Entzündungen der Atmungsorgane, wie bei vielen anderen Krankheiten, oft mit Unrecht eine Erkältung als Ursache angeschuldigt wird, während es sich tatsächlich um eine Infektion oder Ansteckung handelt, so läßt sich doch nicht leugnen, daß starke Abkühlungen, besonders der erhitzten (hyperämischen) und durchnäßten Körperoberfläche, nicht ganz selten Katarrhe und andere Erkrankungen der Atmungsorgane nach sich ziehen. Experimentell konnte ich nachweisen, daß Tiere, die man durchnäßt einem starken Luftzug aussetzt, krank werden und eine stärkere Sekretion der Bronchialschleimhaut, manchmal sogar Ödem der Lungen aufweisen. Auch waren solche abgekühlten Tiere für Infektionen mehr empfänglich und dadurch stärker gefährdet. Vielleicht liegen beim Menschen die Verhältnisse ähnlich, indem unter dem Einfluß einer Erkältung eine zufällig gleichzeitig vorhandene Infektion zum Ausbruch von Krankheitserscheinungen führt, während sie sonst ohne Schaden überwunden worden wäre.

Die **Atmung** erfolgt automatisch, doch kann der Atemtypus für eine kurze Zeit durch den Willen beeinflußt werden, und er pflegt sich besonders auch dann zu verändern, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird.

Die rhythmisch alternierende Tätigkeit der Muskelgruppen, welche der Ein- und Ausatmung dienen, wird innerviert, koordiniert und reguliert durch einen nervösen Apparat, der in der Medulla oblongata nahe dem Vaguskern gelegen sein dürfte. Die rhythmische Erregung dieses nervösen Zentralapparates kommt zwar durch automatische Impulse zustande, sie unterliegt aber fördernden und hemmenden Einflüssen, durch welche die Leistungen des Atmungsapparates, also die Ventilation der Lungen, mit den Bedürfnissen des Gesamtorganismus in Einklang gebracht werden. Da jede Steigerung des Stoffumsatzes und insbesondere jede Muskelanstrengung sofort eine erhebliche Vermehrung des Sauerstoffbedarfes und der Kohlensäureproduktion sowie eine bedeutende Beschleunigung des Blutumlaufes zur Folge hat, so muß sich die Tiefe und Frequenz der Atmung diesen Stoffwechselvorgängen mit großer Vollkommenheit anpassen. Eine ungenügende Sättigung des Blutes mit Sauerstoff und vor allem seine Überladung mit Kohlensäure steigert die Erregung des Atemzentrums, und in demselben Sinne dürften bei angestrengter Muskelarbeit auch noch andere, saure Produkte des intermediären Stoffwechsels einen fördernden Reiz auf die Atmungsapparate abgeben. Umgekehrt hat eine Überladung des Blutes mit Sauerstoff und ein abnorm geringer Gehalt an Kohlensäure, wie sie z. B. nach Überventilation der Lunge zeitweise eintreten, eine Verminderung des Atmungsreizes und einen vorübergehenden Atemstillstand zur Folge (Apnoë).

Erfährt die Erregbarkeit des nervösen Atmungszentrums eine schwere Einbuße, wie dies unter anderem bei Morphiumvergiftung, bei schweren Zirkulationsstörungen und bei urämischen Zuständen der Fall ist, so wird die Atmung ungenügend und unregelmäßig, und es wechseln Perioden des Atemstillstandes (Apnoë) mit solchen abnorm vertiefter, mühsamer Atmung ab (Dyspnoë). Dieser Atemtypus ist von den Dubliner Ärzten CHEYNE und STOKES beschrieben worden.

Wenn die Zufuhr der Nahrung vom Magen-Darmkanal aufhört, so kann der Organismus noch wochenlang von seinem Bestande zehren. Wird dagegen die Sauerstoffzufuhr zum Blute vollständig abgesperrt, so wird der im Blut vorhandene Sauerstoffüberschuß innerhalb weniger Minuten verbraucht, und so tritt Sauerstoffmangel, Asphyxie, auf, denn die im Gesamtblut vorhandene Sauerstoffmenge beträgt bei einem Gehalt des arteriellen Blutes von 18,3 Vol.-Proz. Sauerstoff nur etwa 4 g, während die tägliche Sauerstoffaufnahme auf durchschnittlich 744 g, die ausgeschiedene Kohlensäuremenge auf 900 g zu schätzen ist. Eine vollständige Unterbrechung des respiratorischen Gasaustausches, wie sie z. B. beim Erhängen, bei plötzlichem Verschluß des Kehlkopfes, bei Abknickung der Trachea oder bei Aspiration großer Fremdkörper in die oberen Luftwege zustande kommt, führt zunächst zu krampfhaft gesteigerten inspiratorischen Anstrengungen, dann zum Exspirationskrampf, zu allgemeinen klonischen Konvulsionen, schließlich zum Atemstillstand, welcher nach ein paar vereinzelten schnappenden Atemzügen in den Erstickungstod übergeht. — Bei langsam eintretender Asphyxie fehlen meist die Reizerscheinungen, und es macht sich die narkotisierende Wirkung der übermäßig angehäuften Kohlensäure geltend.

Die gesamte respiratorische innere Oberfläche der Alveolen ist sehr bedeutend, sie wird von ZUNTZ und BOHR auf ungefähr 90 Quadratmeter berechnet. Auf dieser riesigen Fläche, welche ungefähr 100mal so groß ist als die äußere Körperoberfläche, steht die Alveolarluft mit den Kapillaren des Lungenkreislaufs, nur durch eine dünne Epithelschicht getrennt, in Berührung, und der Austausch von Kohlensäure und Sauerstoff zwischen Alveolarluft und Blut vollzieht sich durch Diffusion unter normalen Verhältnissen mit Leichtigkeit. Ja, es kann sogar eine beträchtliche Einschränkung der respiratorischen Alveolarfläche infolge krankhafter

Zustände eintreten, ohne daß sich eine nennenswerte Störung der gesamten Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme geltend macht.

Ist aber die Atmung nicht mehr genügend imstande, die Bedürfnisse des Organismus zu decken, so tritt Atmungsnot (Dyspnoë) auf. Diese Atmungsinsuffizienz führt zunächst zu einer Vertiefung, dann auch zu einer Beschleunigung der Inspirationsbewegungen. Da jede Muskelanstrengung zu einer Steigerung des Respirationsbedarfes führt und dadurch die Dyspnoë vermehrt, so vermeiden solche Kranke ängstlich jede körperliche Anstrengung.

Der Einatmungsvorgang geschieht einerseits durch die Hebung der Rippen, andererseits durch Tiefertreten des Zwerchfells, und zwar dürfte auf die Rippenhebung ungefähr $^2/_3$, auf die Zwerchfellkontraktion $^1/_3$ der inspiratorischen Thoraxerweiterung zu rechnen sein. Während die oberen Rippen um eine transversale Achse nur nach vorne gehoben werden, drehen sich die unteren Rippen um eine schräggestellte Achse und heben sich nicht nur nach vorne, sondern auch nach seitwärts, so daß also die untere Thoraxhälfte, sowohl im sterno-vertebralen als auch im transversalen Durchmesser, vergrößert wird. — Die Hebung der Rippen geschieht durch die Scaleni und besonders durch die Intercostales externi. Das Zwerchfell tritt bei ruhiger Respiration besonders in seinen seitlichen Partien tiefer, so daß seine Wölbung steiler wird und die Komplementärräume sich öffnen; nur bei tiefer Inspiration tritt auch das Centrum tendineum mitsamt dem Herzen herab. Bei angestrengter Atmung, sei sie willkürlich oder durch Dyspnoë verursacht, treten auch die inspiratorischen Hilfsmuskeln, nämlich die Halsmuskeln und Schultermuskeln in Tätigkeit. — Die Exspiration geschieht zwar auch teilweise durch Muskelwirkung, z. B. durch die Intercostales interni und den Serratus posticus inferior und triangularis sterni, aber sie wird in der Hauptsache durch die elastischen Kräfte des Thorax vollzogen, die während der Einatmung eine Anspannung erfahren hatten: Die Rippenknorpel, welche während der Inspiration eine Drehung und Dehnung erlitten hatten, kehren in ihre Ruhestellung zurück. Der elastische Druck der Bauchwand drängt die Bauchorgane und damit die Zwerchfellwölbung wieder nach oben. Die in der Lunge in großen Massen vorhandenen elastischen Fasern zeigen das Bestreben, das Volumen der Lunge zu verkleinern, ja sie können sogar, wenn der Zug der Brustwand auf die Lunge bei Pneumothorax wegfällt, die Lunge bis zum embryonalen Zustand völliger Luftleerheit reduzieren. Dieser Zug der Lungenelastizität wirkt also in exspiratorischem Sinne, und es wird dadurch die Thoraxwand mit einem Druck von ungefähr 6—7 mm Quecksilber nach einwärts gezogen und die Zwerchfellkuppel in der Höhe gehalten. Bei tiefer Inspiration kann dieser negative Druck auf 30—70 mm Quecksilber sinken. — Als exspiratorische Hilfsmuskeln wirken vor allem die Muskeln der Bauchpresse, die beim Pressen, Singen und Husten einen ganz bedeutenden positiven Druck bis 70 und 100 mm Quecksilber bewirken können (wobei immer der Atmosphärendruck als Nullpunkt angenommen ist).

Fällt bei Starre des Thorax und Verknöcherung der Rippenknorpel die Rippenhebung ungenügend aus, so geschieht die Erweiterung der Lungen hauptsächlich durch die Aktion des Zwerchfells. Ist dagegen die Aktion des Zwerchfells ungenügend, z. B. bei Lähmung des (aus dem 3. u. 4. Cervicalsegment stammenden) Nervus phrenicus, oder steht das Zwerchfell so tief, daß es auf den nach unten verschobenen Unterleibsorganen keine genügende Stütze mehr hat, um die Rippen seitlich zu heben, so muß die Atmung ausschließlich durch die Rippenheber erfolgen. Die Lunge selbst führt bei der Atmung keine aktiven Bewegungen aus, sie folgt passiv den Bewegungen der Rippenwand und des Zwerchfells, da sie luftdicht der Thoraxhöhle eingefügt ist.

Bei ruhiger Atmung pendelt die inspiratorische Erweiterung und die exspiratorische Verkleinerung der Lunge um eine Mittellage, welche dem Gleichgewicht der elastischen Kräfte des Thorax entspricht, und es beträgt das mit jeder Inspiration aufgenommene und bei der Ausatmung wieder abgegebene Luftvolumen ungefähr 500 ccm. Über die bei ruhiger Inspiration erreichte Lungenvergrößerung hinaus kann bei tiefster Inspiration noch ein weiteres Luftvolumen von ca. 1500 ccm und mehr in die Lungen aufgenommen werden (Komplementärluft), und am Ende einer ruhigen Exspiration kann durch forcierte Ausatmungsbewegung noch eine ebenso große Menge Luft (ca. 1500) aus der Lunge ausgestoßen werden (Reserveluft). Aber auch nach maximaler Exspiration bleibt immer noch ein gewisses Luftquantum in der Lunge, den Bronchien und der Trachea zurück (Residualluft), das etwas mehr als 1 Liter beträgt. Diese Residualluft ist natürlich verschieden groß je nach der Größe des Thorax und der Lunge, und sie ist namentlich bei solchen krankhaften Zuständen vergrößert, welche mit einer Starre des Thorax und der Lunge einhergehen, so z. B. bei Emphysem und bei der Lungenstarre der Herzkranken. — Als Vitalkapazität bezeichnet man diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration entleert werden kann. Sie setzt sich

also aus der Respirationsluft, der Komplementärluft und der Reserveluft zusammen und beträgt durchschnittlich 3000—5000 ccm.

In der Ruhe genügen für den Erwachsenen in der Minute 16—20 Atemzüge, wobei mit jedem Atemzug ungefähr 1/2 Liter Luft ein- und ausgeatmet wird, und da nach ruhiger Ausatmung in der Lunge noch durchschnittlich 2500 ccm Luft zurückbleiben, so wird bei jedem Atemzug immer nur ein Teil, und zwar etwa 1/8 der in der Lunge enthaltenen Luftmenge erneuert. Die Einatmungsluft mischt sich mit der in der Lunge bereits vorhandenen Luft, und die Alveolarluft wird dadurch sauerstoffreicher und kohlensäureärmer. Während die Einatmungsluft, d. h. die atmosphärische Luft eine konstante Zusammensetzung von 20,9 % Sauerstoff, 78 % Stickstoff, 1 % Argon und 0,04 % Kohlensäure zeigt, beträgt bei der Ausatmungsluft der Sauerstoffgehalt zwischen 15 und 17 %, der Gehalt an Kohlensäure zwischen 2,5 und 4,6 %. Die in den Alveolen enthaltene Luft dürfte nach Bohrs Berechnungen ungefähr einen Sauerstoffgehalt von 14,6 % und einen Kohlensäuregehalt von 5,6 % darbieten. — Sobald der Kohlensäuregehalt der Alveolarluft übermäßig ansteigt, setzt sofort reflektorisch eine Vertiefung der Einatmung ein und die Lungenventilation wird größer. Wenn ein großer Teil der Alveolen infolge krankhafter Prozesse an der Atmung nicht teilnimmt (z. B. bei Verstopfung der Bronchien oder bei Infiltration und Kompression des Lungengewebes bei Pneumonie und Tuberkulose, bei Pneumothorax und exsudativer Pleuritis), so wird dasjenige Blutquantum, welches diese luftleeren Lungenteile durchströmt, nicht arterialisiert, es mischt sich dem aus den ventilierten Lungenabschnitten abströmenden Blute bei, und das dem linken Ventrikel und dann dem Atmungszentrum zufließende Blut zeigt im ganzen einen verminderten Sauerstoff- und gesteigerten Kohlensäuregehalt, erzeugt also Dyspnoë und verstärkt die Inspirationsbewegungen. Durch letztere werden die der Atmung noch zugänglichen Lungenabschnitte stärker ausgedehnt und übermäßig ventiliert. So kommt es, daß auch bei ausgedehnten Erkrankungen der Lunge und Bronchien, ja selbst bei Ausschaltungen einer ganzen Lunge (Pneumothorax), die Atemgröße unverändert bleibt, ja vergrößert sein kann. Wenn bei Verengerung der Luftwege, z. B. bei Kehlkopfstenose, das Eindringen der Luft in die Lunge erschwert ist, so ermöglicht nur eine verlangsamte und vertiefte Atmung eine ausreichende Ventilation. Ist dagegen ein größerer Teil der Alveolen unfähig geworden, Luft aufzunehmen, oder erzeugt jede stärkere Ausdehnung der erkrankten Lunge Schmerz und Hustenreiz (Pneumonie), so wird die Atmung beschleunigt und oberflächlicher. Diese Anpassung des Atemtypus an die verschiedenartigsten krankhaften Zustände geschieht offenbar größtenteils durch Vermittlung des Lungenvagus im Sinne der Hering-Breuerschen Selbststeuerung.

Sobald sich ein gesteigertes Atembedürfnis geltend macht, sei es bei Dyspnoë aus krankhafter Ursache oder auch nur bei anstrengender Muskelarbeit, so wird diesem gesteigerten Ventilationsbedürfnis mehr durch eine Vertiefung der Inspiration als durch eine Steigerung der Exspiration Rechnung getragen, und das Atemvolumen steigt durch stärkere Inanspruchnahme der inspiratorischen Komplementärluft, weniger durch Verstärkung der Exspiration. Dadurch wird die respiratorische Mittellage der Lunge, um welche die Ein- und Ausatmung pendelt, vergrößert. Die durchschnittliche Füllung der Lunge mit Luft, d. h. die respiratorische Mittelkapazität, zeigt also bei allen mit Lufthunger verbundenen Zuständen ein höheres Volumen (Bohr).

In weit höherem Maße noch als durch die Steigerung der Lungenventilation wird der respiratorische Gasaustausch durch eine Vermehrung der Blutdurchströmung der Lunge gefördert. Jede beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels, vor allem jede körperliche Anstrengung geht mit einer Beschleunigung der Blutzirkulation einher, die sowohl durch eine Vergrößerung des Schlagvolumens des Herzens als durch eine vermehrte Frequenz der Herzschläge erzeugt werden kann. Mit jedem Herzschlag muß die gleiche Menge von Blut durch den Lungenkreislauf fließen, welche durch den großen Kreislauf befördert wird. Da jede stärkere Zunahme des Stoffumsatzes, vor allem jede Muskelarbeit mit einer höheren Umlaufsgeschwindigkeit des Blutstromes einhergeht, die bis auf das Doppelte und Fünffache des Ruhewertes und höher ansteigt, so muß infolge der erhöhten Lungendurchströmung eine weit größere Menge von Kohlensäure von der Lunge abgegeben und von Sauerstoff aufgenommen werden. Jede Verlangsamung des Blutkreislaufes durch die Lungen wird demnach auch zu Störungen des respiratorischen Gasaustausches in der Lunge führen müssen, ebenso aber auch jede Veränderung des Blutes, durch welche die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt eine Verminderung erfährt. Aus diesem Grunde tritt nicht bloß bei Herzkrankheiten, sondern auch bei allen Anämien Atmungsinsuffizienz namentlich bei körperlichen Anstrengungen auf. — Wenn bei großen Blutverlusten mehr als 50 bis 70 % des Gesamtblutes verloren gehen, kann deshalb der Tod unter denselben Erscheinungen wie bei akuter Erstickung eintreten.

Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß die respiratorische Erweiterung und Verengerung des Thorax auch auf den Blutkreislauf einen fördernden Einfluß ausübt, indem bei der Inspiration das Blut aus den Körpervenen in den Thorax aspiriert, bei der Exspiration in den linken Ventrikel und in die Körperarterien ausgepreßt wird. Eine ungenügende Exkursionsfähigkeit des Thorax kann deshalb auch zu Störungen des Blutkreislaufes und namentlich des Lungenkreislaufes führen, wie dies beim Emphysem und vor allem bei der Kyphoskoliose beobachtet wird. Es kann sich infolgedessen eine verstärkte Anstrengung und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickeln, und diese letztere wird insbesondere bei all denjenigen Zuständen beobachtet, welche mit exspiratorischer Dyspnoë und mit Erhöhung des intrapulmonalen Druckes einhergehen.

Änderungen in der Zusammensetzung bzw. dem Sauerstoffreichtum der Einatmungsluft machen sich erst bei sehr bedeutenden Abweichungen von der Norm auf die Atmung geltend. Eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes bis zu ungefähr 11 % wird ohne Schaden ertragen. Dagegen kann Einatmung des reinen Sauerstoffs bei erhöhtem Druck zu Hyperämie der Luftwege, ja selbst zu Entzündung führen. — Von größerem Einfluß ist der Luftdruck. Bei sehr erhöhtem Luftdruck, wie er bei Arbeiten in Caissons unter dem Wasserspiegel vorkommt, z. B. bei der Fundamentierung von Brückenpfeilern, wird im Blut und in den Geweben eine sehr viel größere Menge von Stickstoff als normal absorbiert. Werden die Arbeiter am Schluß einer längeren Arbeitszeit allzu rasch aus dem versenkten Caisson ausgeschleust, so kann sich der absorbierte Stickstoff im Blut in der Form von Gasblasen frei machen, es kommt zu Luftembolien in den Kapillaren und dadurch zu erheblichen Zirkulationsstörungen, und es kann durch solche Gasentwicklung in den Geweben, z. B. im Gehirn oder in den Gelenken, eine Zerreißung entstehen. Die Folge sind plötzliche Schwächezustände, Gelenkschmerzen, Lähmungen vorübergehender oder bleibender Art, ja selbst Todesfälle. Diesen Caissonkrankheiten kann dadurch vorgebeugt werden, daß die Ausschleusung zum normalen Luftdruck in sehr langsamer Weise bewerkstelligt wird.

Eine bedeutende Verminderung des Luftdruckes hat zur Folge, daß in dem eingeatmeten Luftvolumen ein relativ geringeres Quantum von Sauerstoff dem Körper dargeboten wird, und daß infolgedessen das einzuatmende Luftvolumen vergrößert werden muß, um das Sauerstoffbedürfnis zu decken. Dementsprechend steigt bei Verminderung des Luftdruckes, wie es vor allem bei Bergbesteigungen und bei Ballonaufstiegen in Frage kommt, das Atemvolumen erheblich an, und zwar bereits in einer Höhe von 1600 m um 15 %, von 2900 m um 45 % bei 3600 m um 58 % und bei 4500 m (Höhe des Monte Rosa) um 144 % (Loewy und Zuntz). Da bei sehr bedeutenden Höhenlagen (über 3000 m), also bei einer Atmosphäre von etwa 40 cm Quecksilber, außerdem noch eine Erhöhung des absoluten Sauerstoffbedarfes eintritt, so macht sich auf großen Bergeshöhen oder bei Ballonfahrten und bei Fliegern nicht nur Atemnot, sondern auch Übligkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Gemütsdepression, Schwindel, Blutungen aus den Schleimhäuten, ja selbst Lungenödem und Bewußtlosigkeit geltend (Bergkrankheit). Bei Aufenthalt in höheren Gebirgslagen nimmt im kreisenden Blut die Menge der roten Blutkörperchen und damit des Hämoglobins erheblich zu und dadurch wird der respiratorische Gasaustausch erleichtert.

Krankheiten der obersten Luftwege.

Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza.

Als Katarrh (von καταῤῥέω = herabfließen) bezeichnet man oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, bei denen eine reichliche Schleimsekretion stattfindet und gleichzeitig Leukocyten in größerer Menge auswandern, so daß das Sekret mehr oder weniger ein schleimig-eitriges Aussehen annimmt. Der akute Nasenkatarrh kann entweder als Symptom bei anderen Krankheiten auftreten, besonders bei Masern, auch bei Keuchhusten und Influenza, oder er stellt eine selbständige Affektion dar.

Schnupfen kommt zweifellos nach Erkältungen vor, andererseits kann er durch Ansteckung übertragen werden und befällt dann nicht selten ein Mitglied eines Haushaltes nach dem anderen. Die Infektionserreger sind nicht näher bekannt, wahrscheinlich kommen mancherlei Mikroorganismen in Frage, u. a. der Micrococcus catarrhalis, die Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen und auch der Diphtheriebazillus und der Meningococcus intracellularis. Kruse hat nachgewiesen, daß Schnupfen durch Mikroorganismen erzeugt und übertragen werden kann,

welche so klein sind, daß sie durch Tonkerzen hindurchgehen (sogenannte Filter-passer). Der infektiöse Schnupfen beginnt gewöhnlich im Rachen, mit einem Gefühl von Brennen und Trockenheit und leichten Schluckbeschwerden; er verbreitet sich von da aus auf die Nase und oft auch nach abwärts auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Er wird meist von leichtem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Mattigkeit, bisweilen auch von geringen Temperatursteigerungen eingeleitet (Schnupfenfieber), die jedoch nach 1 oder zwei Tagen wieder normaler Temperatur Platz machen. Im Beginn des Schnupfens wird unter häufigem Niesen (Sternutatio) ein dünnes, wässeriges Sekret entleert, das aber bereits in den nächsten Tagen mehr schleimig und durch Beimengung von Leukocyten gelblich wird. Durch Schwellung der Nasenschleimhaut und besonders durch stärkere Blutfüllung der am hinteren Ende der unteren und mittleren Muscheln vorhandenen Schwellkörper werden die Nasengänge zeitweise verengt oder verstopft und die Nasenatmung erschwert oder unmöglich gemacht. Die Stimme verliert durch die mangelnde Resonanz in der Nase an Klang, gewisse Laute, wie m, n, ng, können nicht mehr ausgesprochen werden (gestopfte Nasenstimme). Der Geruchsinn ist beim Schnupfen herabgesetzt. Auch bei Säuglingen kommt Schnupfen recht häufig vor; sie können dadurch gefährdet werden, weil ihnen das Saugen unmöglich wird, sobald sie durch die Nase keine Luft mehr bekommen und auf die Mundatmung angewiesen sind.

Meist ist beim Schnupfen nach wenigen Tagen das Wohlbefinden wiederhergestellt, doch kann die schleimig-eitrige Sekretion noch längere Zeit fortdauern. Besteht von vornherein höheres und mehrtägiges Fieber oder stellen sich Temperaturerhöhungen im weiteren Verlauf eines akuten Nasenkatarrhs ein, so muß man daran denken, daß eine ernstere Erkrankung besteht, oder daß eine Infektion der Nebenhöhlen der Nase, also der Highmorshöhle oder der Stirnbeinhöhlen, stattgefunden hat. Bei akutem Katarrh der Stirnhöhle treten heftige Stirnkopfschmerzen auf, die Erkrankung der Highmorshöhle äußert sich durch einen dumpfen Druck im Oberkiefer. Auch kann sich der Katarrh auf die Tuben fortsetzen und zu Mittelohrentzündung führen.

Der Schnupfen gilt mit Recht gewöhnlich für eine harmlose Erkrankung, eine Behandlung ist meist nicht nötig. Durch Schonung und Vermeidung gewisser Schädlichkeiten, wie des Rauchens, vielen Sprechens, des Aufenthalts in rauher und staubiger Luft, läßt sich bisweilen erreichen, daß der Katarrh rascher verläuft und keine weitere Ausdehnung auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege erfährt; schweißtreibende Mittel, wie Lindenblütentee oder leichter Grog, mit nachfolgender Einpackung in warme Decken, können nützlich sein. Die sog. Schnupfenmittel können vorübergehend Erleichterung bringen: Acidi carbolici, Liquoris ammonii caustici ãā 5,0 Spiritus vini rectificati 10,0, M.D.S. stündlich an der Flasche zu riechen. Oder: Mentholi 1,0, Acidi borici 30,0, S. Schnupfpulver; oder Einbringung von etwas Formanwatte in die Nase, oder Einblasung von Sozojodolpulver. Bei Mitbeteiligung der Nebenhöhlen muß für Abfluß des Sekrets Sorge getragen werden. Dies geschieht, indem man mittels eines feinen Sprays ein paar Tropfen folgender Lösung in die Nase einbläst: 10 ccm Adrenalinlösung (1:1000) mit 0,25 Cocain. hydrochloric., oder durch kurzdauernde Einlegung eines mit dieser Lösung getränkten Tampons. Es wird dadurch eine Abschwellung der Nasenschleimhaut und eine Freilegung der Nebenhöhlenöffnung erzeugt und der Abfluß des Sekrets aus den entzündeten Nebenhöhlen ermöglicht.

Bei solchen Individuen, welche sehr häufig und besonders im Anschluß an jede Erkältung an Schnupfen erkranken, kann methodische Abhärtung oder eine Wasserkur Nutzen bringen.

Als besondere Art des Schnupfens sind noch zu nennen:

Die hartnäckige Coryza mit dickem, eitrig-schleimigem Sekret, welche sich bei **hereditär-syphilitischen Säuglingen** als frühzeitiges und selten fehlendes Symptom einstellt. Die Behandlung besteht in sofortiger Einleitung einer Quecksilber- oder Jodkur. Auch bei Infektion der neugeborenen Kinder mit Gonorrhöe kommt eine heftige, eitrige Rhinitis vor, die meist mit gonorrhoischer Erkrankung der Augenbindehäute kombiniert ist.

Nach innerlichem Gebrauch von **Jodkalium** tritt bei vielen Menschen alsbald ein heftiger Schnupfen mit Stirnkopfschmerz und Tränenträufeln auf, der nach Aussetzen des Jods rasch wieder verschwindet.

Als **paroxysmalen Schnupfen** bezeichnet man das plötzliche Auftreten von heftigem Niesen und von einer Sekretion massenhaften dünn-wässerigen Fluidums aus der Nase. Der Anfall hört bald wieder auf, wiederholt sich aber nach einigen Tagen oder Wochen wieder. Manche dieser Leute zeigen außerdem die Zeichen von Asthma bronchiale oder von gichtischer Veranlagung.

Damit verwandt ist der **Heuschnupfen**: Bei manchen Menschen tritt regelmäßig im Frühjahr, zur Zeit der Grasblüte, ein heftiger Schnupfen auf, kombiniert mit Conjunctivitis, Rötung und Schwellung der Umgebung von Auge und Nase, auch kann dabei Atemnot wie im Asthma vorkommen. Dieser peinliche Zustand kann einige Tage oder selbst Wochen andauern und wiederholt sich regelmäßig, sobald die Patienten die über eine blühende Wiese wehende Luft einatmen. Man darf als erwiesen ansehen, daß die Pollenkörner mancher Gramineen, wenn sie mit der Atmungsluft auf die Nasenschleimhaut gelangen, diese vasomotorischen und sekretorischen Reizzustände hervorrufen, aber nur bei solchen Menschen, welche dafür eine besondere Überempfindlichkeit, eine sogenannte Idiosynkrasie darbieten. Derartige zum Heuschnupfen neigende Individuen können sich im Frühsommer nur dadurch vor dieser Krankheit schützen, daß sie sich zur Zeit der Grasblüte vor jedem Gang durch die Wiesen hüten, oder Gegenden aufsuchen, in welchen keine Gräser gedeihen (z. B. Helgoland) oder wo die Grasblüte erst spät erfolgt (z. B. das Hochgebirge). Manchmal gelingt es den Patienten, sich dadurch vor den Schnupfenbeschwerden zu bewahren, daß sie die Nasenöffnungen sorgfältig mit Watte verschließen und bei Tag wie bei Nacht im Zimmer bei geschlossenen Fenstern bleiben. DUNBAR hat Tiere mit den Pollenkörnern gewisser Gramineen vorbehandelt und in ihrem Blutstrom einen Stoff gefunden, der gegen die Einwirkung dieser Pollenkörner immun macht. Bringt man dieses Serum in verdünnter Lösung oder in der Form eines damit imprägnierten Schnupfpulvers (Pollanthin) in die Nase der Heufieberkranken, so können diese dadurch eine bedeutende Erleichterung ihrer Beschwerden erfahren. Auch kann die Applikation von Kokainlösung (1 : 100) oder von Adrenalinlösung (1 : 5000) auf die Nasenschleimhaut mittels Sprays oder Tampons Erleichterung gewähren. Manche Patienten können sich vor den Anfällen schützen durch regelmäßigen Gebrauch von 2—5 g Calcium lacticum oder eines anderen Kalkpräparats per os.

Chronischer Nasenkatarrh.

Die Rhinitis chronica entwickelt sich bisweilen im Anschluß an häufig rezidivierenden akuten Schnupfen, meist aber tritt sie von vornherein als selbständiges Leiden auf. Man unterscheidet zwei Formen, die Rhinitis hypertrophica und atrophica, zwischen denen aber auch manche Übergänge bestehen.

Bei der **hypertrophischen Rhinitis** handelt es sich hauptsächlich um eine Volumenzunahme der unteren und mittleren Muscheln, auf denen sich nicht selten breitbasige polypenähnliche Verdickungen entwickeln können. Untersucht man die Nase von vorn, indem man mit einem Nasenspekulum die Nasenöffnung etwas auseinanderhält, so sieht man die untere und mittlere Muschel vergrößert und höchst unregelmäßig gestaltet. Die Muscheln liegen dem Septum narium dicht an, so daß nur ein schmaler Spalt für den Luftdurchtritt bleibt. Die Schleimhaut ist dunkel-blaurot oder weißlich, wenn eine Verdickung des Epithels besteht. Bei der Untersuchung vom Rachenraum aus sieht man, daß die Schwellkörper der mittleren und unteren Muschel an dem Schwellungsprozeß teilnehmen. Man führt diese Rhinoscopia posterior in der Weise aus, daß man mit einem Spatel die Zunge niederdrückt, den Kranken ein nasales a aussprechen läßt und ein kleines Spiegelchen nach oben hinter den erschlafft herabhängenden weichen Gaumen einführt. Mittels eines Stirnreflektors wird Licht auf das Spiegelchen geworfen, in welchem dann das Septum narium, die Choanen, die Tubenöffnungen und die übrigen Gebilde des Nasenrachenraumes zu erkennen sind.



Durch die Hyperplasie der Muscheln wie auch der Rachenmandel kommt es zu einer dauernden oder sehr oft wiederholten Verengerung der Nase, und diese Unwegsamkeit für die Atmungsluft hat mancherlei Nachteile zur Folge. Es leidet nicht nur der Geruch, die Sprache (gestopfte Nasenstimme) und die Singstimme, sondern die Patienten sind auch wegen des „Stockschnupfens" gezwungen, dauernd mit offenem Munde zu atmen, und die Folge ist, daß sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Mundes und Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien einstellen.

Das Nasensekret ist bei der hypertrophischen Rhinitis oft ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Der Katarrh kann auf die Nebenhöhlen der Nase und auf die Ohrtrompeten übergehen, und nicht selten ist eine dauernde Schwerhörigkeit die Folge. Manchmal, besonders bei Eiterungen der Nebenhöhlen, kommt es zur Bildung sog. Schleimpolypen, d. i. ödematöser Fibrome mit dünnen Stielen, die meist aus der Furche zwischen mittlerer und unterer Muschel vorquellen. Die hyperplastische Rhinitis kombiniert sich oft mit ähnlichen Prozessen der Rachengebilde, z. B. der Mandeln.

In manchen Fällen, namentlich bei Leuten mit neuropathischer Veranlagung, schließen sich an diese Nasenveränderungen gewisse nervöse Störungen an, namentlich habitueller Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, unruhiger Schlaf, Angstgefühle und Asthma bronchiale; Symptome, die mit der Besserung des Nasenleidens gehoben oder gemildert werden können.

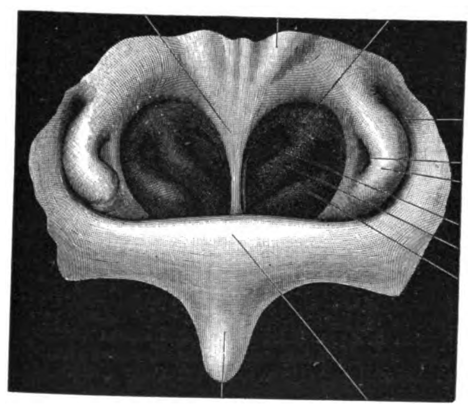


Fig. 2. Bild der Choanengegend bei der Rhinoscopia posterior.

Die Rhinitis hypertrophica ist ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden. Die Behandlung hat den Zweck, den chronischen Schwellungszustand zu beseitigen und die verengte Nase wieder durchgängig zu machen. Man kann in der Weise vorgehen, daß täglich mittels eines kleinen Kännchens warme (35°) 1%ige Lösung von Kochsalz und von Borsäure in die Nase eingegossen oder mittels eines feinen Ballonsprays eingestäubt wird. Durch Zusatz von 1%igem Kokain und einigen Tropfen Adrenalinlösung kann eine vorübergehende Abschwellung der Muscheln erzielt werden. Dauernde Hyperplasien der Muscheln sowie diejenigen Verengerungen der Nase, welche durch Verbiegung und Auswüchse des Septums erzeugt sind, können auf chirurgischem Wege beseitigt werden, indem sie unter Kokain-Adrenalin-Anästhesie mittels des Meißels, Messers oder schneidender Zangen abgetragen werden.

Die **atrophische Rhinitis** kann sekundär aus der hypertrophischen Form hervorgehen, oder sich an eine Nebenhöhleneiterung anschließen; doch stellt sie häufiger ein primäres Leiden dar, verursacht durch schlechte hygienische Verhältnisse, oder durch Heredität (angeborene Weite der Nase) oder Syphilis hereditaria. Sie führt zu einer langsam im Laufe von Jahren fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, die zuerst in einzelnen Flecken auftritt, sich später aber auf die ganze Nasenhöhle fortpflanzt und meist auch den Rachen, nicht selten den Kehlkopf erreicht. Das Epithel der Nasenschleimhaut, das normalerweise im Bereich der knöchernen Nase geschichtetes zylindrisches Flimmerepithel darstellt, wird ver-

dünnt und in epidermisartiges Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie des Epithels). Indem die Schleimdrüsen ebenfalls der Atrophie verfallen, versiegt die Produktion des normalen Nasensekretes; statt seiner findet sich auf der Schleimhaut ein firnisartiger Überzug, und außerdem bilden sich gelbbräunliche trockene Borken; in diesen siedeln sich leicht Fäulniserreger an, und es bildet sich dann ein widerwärtiger Fötor, welcher an den Geruch von Schweißfüßen erinnert (Stinknase). Im weiteren Verlaufe erstreckt sich die Atrophie auch auf die Submucosa und besonders auch auf das Knochengerüst der Nasenmuscheln; diese erscheinen verkleinert, an die Seitenwand gerückt; in vorgeschrittenen Fällen sieht man bei der Rhinoscopia anterior eine weite Höhle, deren Wand großenteils von Borken ausgekleidet ist. Das äußere Nasengerüst ist oft auffallend breit; das Gehörvermögen leidet bei vielen Kranken wegen Miterkrankung des Ohres. Das Geruchsvermögen ist bei höheren Graden von Rhinitis atrophica meist ganz aufgehoben und die Kranken haben oft keine Ahnung davon, daß sie durch den abscheulichen Gestank aus ihrer Nase der Umgebung fast unerträglich werden. In leichteren Fällen von Rhinitis atrophica kann der üble Geruch aus der Nase dauernd oder zeitweise fehlen. Das Leiden kommt viel häufiger beim weiblichen Geschlecht vor, entwickelt sich meist zur Zeit der Pubertät und befällt oft blasse und schwächliche Individuen. Die bakteriologische Untersuchung des Sekrets läßt meist den Bacillus mucosus foetidus nachweisen.

Die Stinknase oder **Ozaena** kommt übrigens nicht nur bei der Rhinitis atrophica vor, es kann vielmehr ein ganz ähnlicher übler Geruch auch bei syphilitischen, gummösen Erkrankungen des Nasengerüstes auftreten, namentlich dann, wenn sie mit nekrotischer Abstoßung von Knochenstückchen einhergehen. Diese Nekrose der Nasenknochen, namentlich des Vomer, ist eine nicht seltene Erscheinung tertiärer Syphilis, sie führt häufig zum Einsinken des Nasenrückens, zur Sattelnase. wenn die Nekrose die Nasenbeine betrifft, oder wenn im Anschluß an eine Zerstörung im Innern der Nase ein Narbenzug auf den Nasenrücken stattfindet.

Die Therapie hat bei atrophischer Rhinitis die Aufgabe, die Krusten zu entfernen; dies geschieht durch tägliche Eingießungen lauwarmen 1%igen Kochsalzwassers oder mittels des Nasensprays, auch kann Boraxglyzerin verwendet werden. Andere ziehen vor, einen etwa kleinfingerdicken Wattetampon, der mit einem Faden umwickelt und mit Zinksalbe bestrichen ist, in ein Nasenloch einzuführen. Zieht man ihn nach einer Reihe von Stunden wieder heraus, so haften die Borken daran. Nach Entfernung der Borken kann die Nasenhöhle mit einer Jodjodkaliumlösung ausgepinselt werden (Jodi puri 0,1, Kalii jodati 2,0 Glycerini 30,0). Auch kann die Nasendusche nach WEBER angewandt werden, indem täglich ein- bis zweimal mittels eines Irrigators 1 Liter warmen Wassers durch die Nase gespült wird. Bei der atrophischen wie bei der hypertrophischen Rhinitis kann eine Badekur in Ems oder Reichenhall Nutzen bringen. Bei der syphilitischen Stinknase muß eine antiluetische Kur eingeleitet werden, total nekrotische Knochenstücke sind operativ zu entfernen. Wenn eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Ozaena zugrunde liegt, so muß diese behandelt werden.

Ulcus perforans septi narium. Am vordersten Teil der knorpeligen Nasenscheidewand kommen bisweilen kleine oberflächliche Erosionen vor, an denen sich ein Börkchen absetzt. Werden diese durch das Bohren mit den Fingernägeln losgerissen, so kann Nasenbluten auftreten oder auch eine Infektion zustande kommen. Viele Fälle von Gesichtserysipel und wahrscheinlich auch manche von Nasenlupus gehen von derartigen Exkoriationen aus. Bisweilen entwickelt sich aus der ursprünglichen oberflächlichen Erosion ein tiefer greifendes Geschwür, welches das knorpelige Septum narium durchbohrt. Diese Geschwüre können bisweilen irrtümlicherweise für syphilitisch gehalten werden. Die an typischer Stelle sitzenden, rundlichen Durchlöcherungen der knorpeligen Nasenscheidewand führen jedoch zum Unterschied von den syphilitischen Nasennekrosen nicht zum Einsinken des Nasenrückens und damit nicht zur Entstellung des Gesichtes. Behandlung mit Borsalbe oder Zinksalbe bringt dieses sog. benigne Septumgeschwür meist bald zur Heilung.

Die **Diphtherie** kann auf der Nasenschleimhaut in zwei verschiedenen Formen auftreten: Bei der Rachendiphtherie greift der akute Infektionsprozeß nicht selten von den Choanen aus auf die Nasenschleimhaut über. Dies verrät sich meist durch einen blutig-serösen Ausfluß aus der Nase, durch Verschwellung der Schleimhaut und Behinderung der Nasenatmung. Die Mitbeteiligung der Nase ist stets von übler Bedeutung, sie findet sich meist bei sehr schweren Fällen. — Andererseits findet man bisweilen bei Kindern oder Erwachsenen, welche wegen Verstopfung der Nase zum Arzt kommen, sonst aber weder Fieber noch allgemeine Krankheitserscheinungen darbieten, die Nasenschleimhaut mit weißen fibrinösen Membranen ausgekleidet. Diese Rhinitis fibrinosa kann sich bei gutem Allgemeinbefinden oft über Wochen hindurch ausdehnen, und die Beläge werden bisweilen in großen Fetzen ausgeschneuzt. In diesen Auflagerungen findet sich der echte, und zwar

vollvirulente Diphtheriebazillus, und die Träger dieser an sich harmlosen Erkrankung können auf ihre Umgebung eine schwere Rachendiphtherie übertragen. Die Behandlung mit Diphtherieheilserum, sei es durch subkutane Einspritzung oder lokale Aufpinselung, hat sich bei der Rhinitis fibrinosa im Gegensatz zur Rachendiphtherie als wenig wirksam erwiesen, eher kommt man mit Einblasungen von Dermatol oder Sozojodol zum Ziel.

Lupus der Nase. Die Nasenhöhle ist relativ selten der Sitz tuberkulöser Erkrankungen, was um so bemerkenswerter ist, als die in der Atmungsluft häufig enthaltenen Tuberkelbazillen gerade auf der Nasenschleimhaut liegen bleiben und dort auch bei Gesunden wiederholt schon gefunden worden sind. Hin und wieder kommt die Tuberkulose in der Form von Geschwülsten (Tuberkulomen) in der Nase vor, häufiger ist der Lupus der Nasenschleimhaut. Dieser verbreitet sich von da aus durch das Nasenloch auf die äußere Nase und das Gesicht, oder auch auf den weichen Gaumen und den Larynx. Er stellt ursprünglich hanfkorngroße, gelbbräunliche, durchscheinende, morsche Knötchen dar, die ulzerieren und dadurch große Zerstörungen anrichten können, bisweilen aber ohne eigentliche Ulzeration unter Bildung schrumpfender, entstellender Narben eine unvollständige Heilung erfahren. Die Nasenflügel und die Nasenspitze erscheinen schließlich narbig verkürzt und geschrumpft, wie „abgegriffen“. Wenn der Lupus auf den Gaumen und den Larynx übergreift, erzeugt er eine wulstige Verdickung und narbige Schrumpfung dieser Teile. Die Behandlung geschieht am besten durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen oder Finsenlicht (Bogenlampe).

Geschwülste der Nase. Als Schleimpolypen bezeichnet man durchscheinende schlaffe, meist gestielte Polypen von etwa Erbsen- bis Bohnengröße; man sieht sie zwischen den Muscheln und dem Septum hervorquellen, besonders wenn der Patient den Versuch macht, auszuschnauben. Sie finden sich meist in Mehrzahl und pflegen die Durchgängigkeit der Nase für Luft zu beeinträchtigen oder aufzuheben. Sie treten gewöhnlich im Anschluß an chronische Katarrhe der Nase und an Eiterungen der Nebenhöhlen auf. Man entfernt die Polypen mittels der Kornzange oder der Drahtschlinge. Da sie jedoch sehr häufig nach der Entfernung zu rezidivieren pflegen, so muß das Grundleiden bekämpft werden.

Im Gefolge chronischer Katarrhe bilden sich bisweilen papilläre Hypertrophien an den hinteren Enden der Muscheln, seltener auch an anderen Stellen. Diese polypoiden Wucherungen führen oft zu erheblichen Beschwerden und können mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen werden.

Selten sind Sarkome, Lymphosarkome, Carcinome der Nasenhöhle, der Nebenhöhlen und des Rachens. Sie können chronische Eiterungen der Nebenhöhlen unterhalten und müssen nach den Regeln der Chirurgie entfernt werden.

Als R h i n o s k l e r o m bezeichnet man eine knorpelharte Induration der Nasenspitze, der Nasenschleimhaut und der Oberlippe. Es findet sich dabei meistens der Rhinosklerombazillus, welcher dem FRIEDLÄNDERschen Pneumobazillus und dem Bacillus mucosus foetidus nahesteht. Das Leiden, welches große Entstellungen des Gesichts verursacht, kommt besonders in Rußland und Polen vor und kann durch Röntgenbestrahlungen mit gutem Erfolg behandelt werden.

Über die Hyperplasie der Rachenmandel siehe das Kapitel Mund- und Rachenkrankheiten.

Nasenbluten. Epistaxis, tritt bei allen möglichen Verletzungen der Nase auf, namentlich bei dem Bohren mit den Fingernägeln. Tritt bei sonst gesunden Menschen häufig wiederholtes Nasenbluten auf, z. B. nach Schneuzen oder Niesen oder bei Blutandrang nach dem Kopfe, so liegt diesem „habituellen Nasenbluten“ meist eine Schleimhauterkrankung zugrunde, und zwar gewöhnlich am vordersten Teil des Septum cartilagineum, wo sich entweder eine Erosion oder einige erweiterte Venen finden (Locus Kisselbachii). — Bisweilen tritt starkes Nasenbluten als erstes Zeichen allgemeiner hämorrhagischer Diathese auf und hat dann große diagnostische Bedeutung, so bei Abdominaltyphus, bei Pocken, Scharlach, ferner bei Leukämie, WERLHOFscher Krankheit, Skorbut, bei schwerer Anämie und Ikterus, sowie bei Hämophilie. Auch bei Herzkrankheiten und bei Arteriosklerose, sowie bei chronischer Nephritis kommt bisweilen profuses Nasenbluten vor, und man soll deshalb bei Epistaxis aus unbekannter Ursache nie versäumen, das Herz, den Harn und das Blut zu untersuchen. — Kleinere Blutungen stehen meist bald, wenn der Patient sich ruhig verhält, nicht ausschnaubt und das blutende Nasenloch zuhält. Bei profusem oder lange fortdauerndem Nasenbluten, das zu bedeutender Anämie führen kann, muß die blutende Stelle aufgesucht und kauterisert, oder die Nase mit einem langen Gazestreifen ausgestopft werden. Wenn die Stillung einer solchen Blutung Schwierigkeiten bereitet, so kann man einen Tampon einlegen, welcher mit einer Adrenalinlösung 1:1000 getränkt ist. Dies hat gewöhnlich eine prompte Verengerung der blutenden Gefäße und ein Aufhören der Blutung zur Folge. Doch lasse man den Tampon nicht länger als höchstens 12 Stunden liegen, weil sich sonst bisweilen an die Sekretstauung eine akute Mittelohrentzündung anschließt.



Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Mit der Nasen- und Rachenhöhle stehen folgende Nebenhöhlen in Verbindung: Die Kieferhöhle oder Highmorshöhle (Sinus maxillaris), die seitlich neben der Nasenhöhle im Oberkiefer gelegen ist. Dann die Stirnhöhle (Sinus frontalis) im medianen Teil des Stirnbeins, über dem innersten Teil der Orbita; drittens die Keilbeinhöhle (Sinus spenoidalis, cf. Abbildung 1) und schließlich die Siebbeinzellen (Sinus ethmoidales), die neben den obersten Abschnitten der Nase, zwischen der oberen und mittleren Muschel und der inneren Orbitalwand angeordnet sind und nach oben an die Lamina cribrosa des Schädeldaches grenzen. Diese Nebenhöhlen sind lufthaltig, mit einer dünnen Schleimhaut ausgekleidet und stehen mit der Nasenhöhle in Kommunikation. Und zwar münden die Kieferhöhle, die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen in einen Gang, den Hiatus semilunaris, der im vordersten Teil des mittleren Nasenganges, also unter der mittleren Muschel, gelegen ist; die Stirnbeinhöhle hat ihre Öffnung meist nach vorne und oben von der mittleren Muschel. Die hinteren Siebbeinzellen münden in den oberen Nasengang, die Öffnung der Keilbeinhöhle liegt an der Hinterwand der Rachenhöhle oberhalb des hintersten Teils der mittleren Muschel.

Erkrankungen der Nebenhöhlen können sich an die verschiedensten Affektionen der Nase anschließen. Bei akuten infektiösen Nasenkatarrhen, z. B. bei Grippe, beteiligen sich die Nebenhöhlen nicht selten, was sich durch bohrende, unerträgliche Schmerzen im Kopf, namentlich in der Stirngegend oder im Oberkiefer äußert; aber auch an chronische hypertrophische oder atropische Rhinitis, an Lues, Tuberkulose der Nase kann sich eine Eiterung der Nebenhöhlen anschließen. Eiterungen der Kieferhöhle finden sich ferner bei Wurzelhautentzündung derjenigen Back- und Mahlzähne, die in die Außenwand der Kieferhöhle eingebettet sind (zweiter Backzahn und der erste und zweite Mahlzahn). Chronische Eiterungen (Empyeme) der Nebenhöhlen beobachtet man hauptsächlich dann, wenn der Abfluß des Sekretes gehemmt ist. Sie äußern sich durch dumpfen Druck in der betreffenden Gegend, bisweilen durch Trigeminusneuralgien. — Die Eiterungen der Nebenhöhlen werden dadurch erkannt, daß man bei der Untersuchung der Nase, und zwar meist nur auf einer Seite, zwischen den Muscheln einen dünnen, oft übelriechenden Eiter hervorquellen sieht, der dem Patienten bei bestimmter Kopfhaltung zur Nase heraustropft; und zwar erscheint dieser Eiter bei den Empyemen der Kiefer- und Stirnhöhlen, sowie der vorderen Siebbeinzellen vorn zwischen mittlerer und unterer Muschel, bei jenen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kommt er oberhalb der hinteren Abschnitte der mittleren Muschel und in der Rima olfactoria zum Vorschein. Die akuten Entzündungen der Nebenhöhlen verschwinden mit dem Aufhören des Nasenkatarrhs meistens von selbst; in manchen Fällen, insbesondere dann, wenn eine übelriechende Eiterung besteht, muß eine Ausspülung der erkrankten Nebenhöhlen mit warmer Borsäurelösung vorgenommen werden. Eine solche Ausspülung wird in der Weise vorgenommen, daß man nach Anästhesierung mit Kokain- und Adrenalinlösung ein feines gebogenes Röhrchen durch den mittleren Nasengang in die Nebenhöhle einführt. Wenn die endonasale Behandlung nicht zum Ziele führt, wenn Fieber fortbesteht, oder wenn Symptome seitens des Gehirns oder der Augen auftreten, so muß auf chirurgischem Wege für Abfluß des Eiters Sorge getragen werden; es kann dies geschehen, indem ein Teil der mittleren Muschel abgetragen und dadurch die normal vorhandene Ausflußöffnung erweitert wird; bei hartnäckigen Eiterungen der Highmorshöhle muß diese oft vom Mund aus eröffnet werden, indem ihre äußere Wand oberhalb des Processus alveolaris aufgemeißelt wird, oder indem der Processus alveolaris selbst durchbohrt wird. Oft genügt bei Empyemen der Higmorshöhle die Entfernung eines kariösen Zahnes. Eiterungen (Empyeme) der Stirnhöhle erfordern bisweilen eine Aufmeißelung in der Gegend des medianen Teils der Augenbraue.

Kehlkopfkrankheiten.

Der **akute Kehlkopfkatarrh** schließt sich am häufigsten an Schnupfen und Rachenkatarrh an, doch kommt er auch selbständig vor, namentlich nach Einatmung reizender Gase (Ammoniak, Säuredämpfe, Osmiumsäure), ferner nach Staubinhalation und nach Überanstrengung der Stimme. Die akute Laryngitis macht sich geltend durch ein Gefühl von Wundsein im Halse, durch Heiserkeit, Räuspern und Hustenreiz. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt, daß die Schleimhaut des Larynx stärker gerötet ist als sonst, und daß die Stimmbänder ihre normale weiße Farbe mit einer roten vertauscht haben. An den Taschen-

bändern und der hinteren Kehlkopfwand macht sich häufig eine Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut geltend. Hin und wieder, besonders nach heftigem Husten, kommen auch kleine Blutungen auf den Stimmbändern vor. Nach einigen Tagen verringern sich die Beschwerden und verschwinden unter allmählicher Besserung der Heiserkeit und des Hustenreizes.

Bei Kindern, deren Kehlkopf relativ enger ist als der von Erwachsenen, stellt sich die akute Laryngitis oft unter der Form des **Pseudokrup** ein, die Kinder, welche unter tags meist nur etwas Heiserkeit und Husten gezeigt hatten, schrecken nachts aus dem Schlafe auf, der Atem ist etwas erschwert, von einem Stenosengeräusch begleitet, der Husten ist rauh, bellend, von demselben ominösen Klang wie bei dem wahren Krup, d. h. bei der Diphtherie des Kehlkopfes. Nach Einatmung warmer Dämpfe und Genuß heißer Milch pflegen sich die Symptome der Kehlkopfverengerung, welche die Eltern meist sehr erschrecken, ungefähr nach einer halben Stunde zu bessern, und das Kind schläft bald ein, doch kann sich der Anfall in derselben oder der folgenden Nacht

Zunge mit Papillae circumvallatae
Vallecula
Lig. glossoepiglotticum
Epiglottis
Taschenband
Stimmlippe
Sinus piriformis
Aryknorpel mit Cart. Santorini
Regio interarytaenoidea

Fig. 3. Normales Kehlkopf-Spiegelbild. Respirationsstellung.

wiederholen. Bei manchen Kindern mit besonders empfindlichem Kehlkopf stellt sich der Pseudokrup im Beginn jeder Laryngitis und Bronchitis, sowie auch im Prodromalstadium der Masern ein. Der Pseudokrup ist meist bedingt durch eine Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmlippen; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet sich eine Rötung der Kehlkopfschleimhaut, und am medianen Rande der Stimmlippen oder vielmehr unterhalb ihres freien Randes sieht man die geschwollene subglottische Schleimhaut als roten Wulst in das Kehlkopflumen vorspringen, dieses verengen und sich beim Husten an-aneinander legen. Trocknet während der Nacht das Sekret darauf ein, so kommt es zu Atemnot und zum Bellhusten. Auch bei Erwachsenen kann diese „L a r y n g i t i s s u b g l o t t i c a" hin und wieder vorkommen.

Die T h e r a p i e der akuten Laryngitis hat dafür Sorge zu tragen, daß Schädlichkeiten, wie vieles Sprechen, Rauchen, Aufenthalt in rauher oder staubiger Luft, vermieden werden. Warme Getränke, wie Fliedertee, Emser Wasser mit Milch, welche zum Schwitzen anregen, sind oft nützlich. Ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals und mehrmals im Tage wiederholte Inhalationen fein zerstäubter warmer 1%iger Koch-

salzlösung oder von Emser Wasser bringen Erleichterung. Wenn heftiger Hustenreiz vorhanden ist, muß dieser durch leichte Narkotika bekämpft werden, weil die Hustenstöße nachteilig auf die entzündete Kehlkopfschleimhaut einwirken.

Im Gegensatz zu diesem „Pseudokrup“, bei welchem es sich um eine einfache Laryngitis ohne Belag handelt, bezeichnet man als Krup des Kehlkopfes diejenige Form der Entzündung, bei der es zur Bildung eines fibrinösen Belages auf der Kehlkopfschleimhaut kommt. Das Innere des Larynx sieht infolge dieser Auskleidung mit faserstoffigen Membranen weiß, wie beschneit, aus. Die dadurch bedingte Verengerung des Kehlkopflumens wird bei Kindern oft so lebensgefährlich, daß die Tracheotomie notwendig wird, was beim Pseudokrup nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Dieser wahre Krup des Kehlkopfes ist fast immer durch ein Übergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bedingt, doch kommen krupöse, d. h. fibrinöse Auflagerungen hin und wieder auch bei Grippe vor, ferner infolge von Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut mit Ammoniak oder mit anderen Giften.

Der **chronische Kehlkopfkatarrh** kann sich aus häufig wiederholten akuten Laryngitiden entwickeln und findet sich außerdem oft bei den chronischen Leiden der Nase und des Rachens, namentlich bei denjenigen, welche zur Verstopfung der Nase und zur dauernden Mundatmung führen. Ferner kommt er vor bei anhaltender Mißhandlung des Kehlkopfes durch vieles Rauchen, Überanstrengung der Stimme, bei dauernder Einatmung staubiger Luft, wie dies bei manchen Berufsarten der Fall ist (Müller, Zementarbeiter, Zigarrenmacher usw.). Besonders häufig findet sich die chronische Laryngitis bei Potatoren. Sie ist meist mit chronischer Pharyngitis kombiniert. Die Krankheit äußert sich durch ein Gefühl von Kitzel im Halse, das zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt, ferner vor allem durch eine hartnäckige Störung der Stimme, welche belegt, klangarm, heiser ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß meist an der hinteren Kehlkopfwand, in der Regio interarytaenoidea beginnt und hier zu einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut führt. Doch können auch die Taschenbänder, die Epiglottis, sowie die Stimmlippen an der chronischen Entzündung und Verdickung teilnehmen. Die Stimmlippen erscheinen dann nicht rein weiß, sondern schmutzig-graurot, verdickt und abgerundet. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche Pflasterepithel tragen, also in der Regio interarytaenoidea und an den Stimmlippen, kommt es bisweilen zu einer Verdickung des Epithels und zu papillären Wucherungen, so daß die Schleimhaut epidermisartigen Charakter annimmt und unregelmäßig gewulstet erscheint. Diese Pachydermia laryngis macht sich besonders an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder geltend, die von den Processus vocales der Aryknorpel gebildet werden (Glottis cartilaginea). Während die Spitze des Knorpels verdickt ist und vorspringt, ist die mediane Fläche oft wie eine Muschel vertieft, und die Verdickung des einen Aryknorpels legt sich bei Phonation in die Mulde des anderen. Die Pachydermie kommt am häufigsten bei Potatoren vor und kann unter Umständen zu Verwechslungen mit tuberkulösen oder krebsigen Erkrankungen führen.

Wenn bei einer langsam sich entwickelnden Heiserkeit nicht beide Stimmlippen, sondern nur eine gerötet und geschwollen ist, dann handelt es sich meistens nicht um chronische Laryngitis, sondern um ein ernsteres Leiden, nämlich um Tuberkulose, Lues oder Carcinom.

Die Therapie muß bei der chronischen Laryngitis vor allem die Schädlichkeiten entfernen, welche dem Leiden zugrunde liegen, durch Behandlung eines Nasenleidens, durch Verbot des Rauchens und Trinkens, des übermäßig lauten Sprechens und des Aufenthaltes in staubiger oder chemisch reizender Luft. Einpinselungen mit $^1/_2$—2%iger Höllen-

steinlösung, alle 2—6 Tage wiederholt, oder von einer 10%igen Auflösung von Tannin in Glyzerin oder von Jodjodkaliumlösung (Jodi puri 0,05, Kalii jodati 2,0, Glycerini 10,0) können günstig einwirken, ebenso Inhalationen zerstäubten Emser Wassers. Falls ein anderweitiges chronisches Leiden der Kehlkopfaffektion zugrunde liegt, so muß dieses bekämpft werden. Für wohlhabende Patienten empfehlen sich Kuren in Ems, Soden, Reichenhall oder in Schwefelbädern.

Glottisödem.

Unter diesem Namen versteht man eine ödematöse Anschwellung nicht eigentlich der Stimmlippen, sondern vielmehr des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpelgegend und auch der Taschenbäder. Diese Schwellung pflegt sich meist ziemlich rasch auszubilden und wird oft so bedeutend, daß schwere Atemnot und Erstickungsgefahr dadurch entsteht. Glottisödem kann sich bisweilen als Teilerscheinung allgemeiner wassersüchtiger Anschwellung einstellen, namentlich bei Nephritis, oder bei starker Blutstauung am Halse, z. B. bei Tumoren in der oberen Thoraxapertur. Auch die Urticaria (Nesselsucht) kann, wenn sie die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ergreift, zu plötzlich auftretendem vasomotorischen Ödem des Larynx und damit zu Atemnot führen. Das gleiche gilt von dem der Urticaria verwandten angio-neurotischen Ödem QUINCKES; dieses Leiden äußert sich durch plötzlich auftretende und meist bald wieder verschwindende, blasse, nicht schmerzhafte, ödematöse Schwellungen der verschiedensten Körperabschnitte, z. B. der Hand, einer ganzen Extremität, der Augenlider, einer Gesichtshälfte, oder auch der Zunge und des Kehlkopfeinganges. Während das QUINCKEsche Ödem im übrigen eine ungefährliche Affektion darstellt, kann es bei Übergreifen auf den Kehlkopfeingang zu lebensbedrohender Atemnot Veranlassung geben.

Häufiger als die einfach transsudative Anschwellung ist das entzündliche Ödem, die Laryngitis submucosa acuta, welche sich an alle möglichen ulzerativen und entzündlichen Prozesse des Kehlkopfes und seiner Umgebung anschließen kann, so an den Kehlkopfkrebs und an die spätsyphilitischen Geschwüre, auch, in mehr subakuter Form, an tuberkulöse Ulzerationen. Streptokokkeninfektionen können zum Erysipel des Kehlkopfes und der damit verwandten akuten Phlegmone führen. Diese setzen akut ein, verlaufen mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen und führen oft in wenigen Stunden zu einer das Leben bedrohenden Atemnot. Auch Fremdkörper kommen als Ursache gefährlicher akuter Kehlkopfverschwellungen in Frage.

Die Therapie kann versuchen, durch die Applikation einer Eisblase am Halse oder durch Blutegel eine beginnende entzündliche Schwellung zu bekämpfen; wenn diese aber zu einer lebensgefährlichen Höhe angewachsen ist, und wenn Erstickung droht, kann man unter Kokainanästhesie (10—20%ige Lösung) unter Leitung des Kehlkopfspiegels mittels gekrümmten Messers Skarifikationen des Kehlkopfes vornehmen. In vielen Fällen muß schleunigst die Tracheotomie vorgenommen werden. Bei der akuten schweren Phlegmone des Kehlkopfes ist rasches chirurgisches Eingreifen erforderlich, indem seitlich vom Halse aus eine tiefe Spaltung des eitrig infizierten Gewebes um den Kehlkopf vorgenommen wird.

Perichondritis laryngea, Knorpelhautentzündung, kann an allen Kehlkopfknorpeln auftreten. Sie schließt sich meist an geschwürige Prozesse an, welche bis auf die Knorpelhaut vordringen und diese in

Mitleidenschaft ziehen. Wird das Perichondrium zerstört oder durch eine Eiterung vom Knorpel abgehoben, so verliert dieser dadurch seinen ernährenden Überzug und stirbt ab. Das nekrotische Knorpelstück liegt alsdann in einer Eiterhöhle, und wenn es nicht ausgehustet oder operativ entfernt wird, können langwierige eiternde Fisteln bestehen bleiben. Perichondritis kommt am häufigsten vor im Gefolge der Kehlkopftuberkulose und betrifft dann meist den Arytänoidknorpel; die Aryknorpelgegend erscheint im Kehlkopfspiegelbild birnförmig geschwollen und gerötet, und da der Aryknorpel wegen der Entzündung nicht mehr bewegt werden kann, so bleibt die entsprechende Stimmlippe unbeweglich stehen. Diese Unbeweglichkeit einer Stimmlippe kann eine Lähmung, z. B. eine Recurrenslähmung, vortäuschen, doch klärt die Rötung und Schwellung der Aryknorpelgegend über die entzündliche Natur des Leidens auf. Auch im Gefolge von syphilitischen und krebsigen Geschwüren, ferner, in besonders bösartiger Form, als Komplikation von Typhus und Variola, kommt Perichondritis vor. In den letztgenannten Fällen kann bisweilen ein großes Stück des Schild- oder Ringknorpels absterben, und nach langdauernden Eiterungen und Ausstoßung des nekrotischen Knorpels sinkt dann das Kehlkopfgerüst zusammen. Dann ergibt sich nicht nur ein dauernder Verlust der Stimme, sondern auch eine hochgradige Verengerung des Larynxlumens, die zur Notwendigkeit führt, daß eine Tracheotomie vorgenommen und daß die Trachealkanüle dauernd getragen wird. Die Perichondritis äußert sich in ihrem Beginn durch heftigen Schmerz, der meist nach dem Ohr zu ausstrahlt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man an entsprechender Stelle eine zirkumskripte, umfängliche Rötung und Schwellung. Die Therapie vermag nur, wenn sich ein Eitersack gebildet hat, diesen zu eröffnen, eventuell den abgestoßenen Knorpel zu entfernen. Bei syphilitischer Perichondritis kann eine Schmierkur Heilung bringen, wenn das Leiden frühzeitig genug erkannt wird.

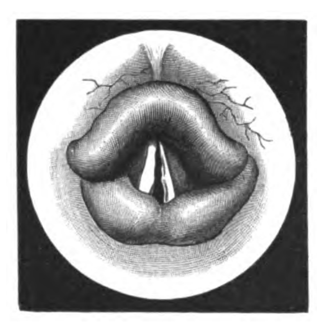


Fig. 4. Kehlkopfödem und tuberkulöse Ulzeration des linken Stimmbandes.

Die **Kehlkopftuberkulose** tritt nur sehr selten primär auf, meist entwickelt sie sich im Anschluß an eine bereits vorher bestehende Tuberkulose der Lunge. Die Tuberkulose kann sich an allen Stellen des Kehlkopfes ansiedeln, mit einer gewissen Vorliebe befällt sie die hintere Kehlkopfwand und die Stimmlippen. An denjenigen Stellen, wo sich in der Schleimhaut Tuberkel entwickelt haben, erscheint sie infiltriert und gerötet, manchmal kann man die Tuberkel selbst als graue, später gelbliche, hirsekorngroße Knötchen durchschimmern sehen. Durch Verkäsung und ulzerösen Zerfall der Tuberkel entwickelt sich ein Geschwür, das beim Sitz an der hinteren Kehlkopfwand als klaffender Spalt mit wallartigen, verdickten Rändern oder mit schlaffen, polypenähnlichen Granulationen erscheint. Die Geschwüre zeigen einen grauweißen Grund und zernagte Ränder. Sitzen die Geschwüre auf den Gießbeckenknorpeln, so können sie leicht zu Perichondritis und Unbeweglichkeit des Stimmbandes führen; sind die Stimmlippen davon befallen, so erscheinen diese verdickt und wie angenagt. Die Stimme ist alsdann rauh und tief, der Husten klanglos oder rauh und schmerz-

haft. Am Kehldeckel, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Kehlkopfwand findet sich manchmal eine diffuse tuberkulöse Infiltration, wobei diese Gebilde bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellen können. Dann bestehen heftige Schluckschmerzen, die ins Ohr ausstrahlen und den armen Kranken das Essen fast unmöglich machen, auch können umfangreiche Infiltrationen Atemnot erzeugen und selbst die Tracheotomie erfordern. Die Larynxtuberkulose oder Kehlkopfschwindsucht äußert sich meist durch Heiserkeit, Hustenreiz und Schmerz; doch kann sie auch symptomlos verlaufen und erst durch die Laryngoskopie nachgewiesen werden. Sie kommt ungefähr in einem Drittel aller vorgeschrittenen Fälle von Lungenschwindsucht vor und verschlechtert deren Prognose ganz bedeutend.

Die Therapie der Kehlkopftuberkulose ist nicht ganz so aussichtslos, wie man früher gedacht hatte. Nach vorheriger Kokainisierung werden unter der Leitung des Kehlkopfspiegels die tuberkulösen Geschwüre mit starker Milchsäure (20—60%ige Lösung von Milchsäure in Wasser) tüchtig eingerieben. Der Geschwürsgrund kann mittels eines scharfen Löffels ausgekratzt und gereinigt werden. Zirkumskripte tuberkulöse Infiltrate, z. B. des Kehldeckels, können unter Leitung des Kehlkopfspiegels abgetragen oder mit dem galvanokaustischen Brenner verschorft werden. Sind die Schmerzen sehr hochgradig, bestehen besonders Schluckbeschwerden, so muß eine Pinselung des Kehlkopfeinganges mit 10%iger Kokainlösung oder Einblasung von Orthoform vorgenommen werden. Wenn infolge starker entzündlicher Schwellung des Kehlkopfes eine lebensgefährliche Atemnot droht, so muß die Tracheotomie ausgeführt werden. Man sieht nicht selten, daß nach der Tracheotomie die Kehlkopftuberkulose eine erhebliche Besserung erfährt. Es ist dies dadurch bedingt, daß der Kehlkopf vollkommen ruhiggestellt ist und weder zum Sprechen noch beim Atmen bewegt wird.

Syphilis befällt den Kehlkopf nur sehr selten in der sekundären Periode, und zwar dann in Form von breiten Papeln oder einer katarrhalischen Laryngitis; häufiger finden sich syphilitische Larynxerkrankungen im tertiären Stadium und bei der Syphilis hereditaria tarda. Es treten zirkumskripte oder mehr diffuse rote Infiltrationen (Gummigeschwülste) auf, die rasch wachsen und zerfallen und zur Bildung umfangreicher Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde führen. Sie befallen mit Vorliebe den Kehlkopfdeckel und zerstören ihn, so daß nach der Heilung nur mehr ein schmaler Stumpf davon übrigbleibt. Auch an der vorderen Kehlkopfwand und den Stimmlippen können solche Ulzerationen vorkommen und mit so ausgedehnter Narbenbildung und Verwachsung heilen, daß eine hochgradige Verengerung des Kehlkopflumens und dadurch Atemnot zustande kommt; manchmal muß deswegen eine Tracheotomie vorgenommen und die Trachealkanüle dauernd getragen werden. Syphilitische Perichondritis der Cartilago thyreoidea und cricoidea kann zur Destruktion des Knorpelgerüstes des Larynx Veranlassung geben. Oft schließen sich an die luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes analoge Ulzerationen der Trachea und der großen Bronchien an, die zu Husten und Auswurf eitrig-blutiger Massen und nach der Heilung unter ringförmiger Narbenbildung zu Stenosenbildung und Erstickungsgefahr führen können.

Die Therapie besteht in antisyphilitischen Kuren, besonders Jodkaliumgebrauch, welche zwar die Geschwüre rasch zur Heilung zu bringen pflegen, aber die gefährlichen Narbenstenosen natürlich nicht beseitigen können. Diese kann man durch Einführung von Bougies zu erweitern suchen.

Außer der Tuberkulose und Lues führen auch bisweilen der Abdominaltyphus, die Pneumonie und Variola zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren; diese erscheinen als schmutziggrau belegte Defekte am freien Rand der Epiglottis oder in der Regio interarytaenoidea.

Neubildungen des Kehlkopfes.

Unter den gutartigen Neubildungen des Larynx, den sog. Kehlkopfpolypen, sind zu nennen die Fibrome, welche man als glatte, runde, rötliche Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße den Stimmlippen aufsitzen sieht; wenn sie bei der Phonation zwischen die Stimmlippen geraten, stören sie deren Schwingungen und geben Veranlassung zu Heiserkeit oder zu Doppelstimme; sie können unter der Leitung des Kehlkopfspiegels, also auf endolaryngealem Wege, durch schneidende Zangen oder durch Galvanokaustik entfernt werden. Ganz kleine Fibrome am Stimmlippenrand werden als Sängerknötchen bezeichnet. Sie werden am häufigsten bei Knaben im schulpflichtigen Alter beobachtet und sind ohne Bedeutung.

Die Papillome sind himbeerartige, oft multipel auftretende, warzenähnliche, rote Exkreszenzen, die besonders von der vorderen Kehlkopfwand, aber auch hin und wieder von anderen Stellen des Larynxinnern ausgehen. Sie finden sich oft bei Kindern und können, wenn sie größer sind, nicht nur zu Stimmstörungen, sondern auch zu Atemnot und Erstickungsgefahr führen. Sie zeigen nach der operativen Entfernung große Neigung zu Rezidiven.

Bisweilen verbirgt sich unter dem Bilde eines Kehlkopfpolypen eine Tuberkulose.

Der **Kehlkopfkrebs** tritt meist erst im späteren Lebensalter auf; er geht gewöhnlich von den Stimmlippen oder Taschenbändern aus und entwickelt sich entweder in Form eines derben, diffusen Infiltrates oder als eine breit aufsitzende, unebene blumenkohlartige Geschwulst. Oft leidet schon frühzeitig die Bewegung derjenigen Stimmlippe, auf welcher oder in deren Nähe das Carcinom sitzt, indem die Infiltration auf das Perichondrium des gleichseitigen Aryknorpels übergreift. Die Geschwulst nimmt langsam an Größe zu und erzeugt Stimmstörungen mäßigen Grades, meist aber keinen Husten. Chronische Heiserkeit, welche sich bei älteren Leuten ohne Husten entwickelt, soll immer den Verdacht auf Carcinom erwecken. Bei bedeutender Größe der Geschwulst kann es zu Kehlkopfverengerung mit geräuschvoller Atmung (Stridor) und Atemnot kommen. In Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob es eine Kehlkopfgeschwulst carcinomatösen oder benignen Charakters ist, kann auf endolaryngealem Wege ein Stückchen exzidiert und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf, später auch am Unterkieferwinkel, schwellen an und verraten sich durch ihre Härte als krebsig infiltriert. Im weiteren Verlauf pflegt die Neubildung geschwürig zu zerfallen, es treten dann Schmerzen und Schluckbeschwerden sowie auch Blutungen auf, und indem die Geschwüre mit Eiterkokken infiziert werden, kommt es sehr häufig zu Entzündungsvorgängen, nämlich zu Perichondritis und entzündlichem Ödem mit Stenosenerscheinungen. Infolge der letzteren wird in vielen Fällen von Kehlkopfkrebs schließlich die Tracheotomie nötig. Wenn der Zerfall des Carcinomgewebes jauchige Beschaffenheit annimmt, so verbreiten die Kranken einen abscheulichen Fötor. Fließt die Jauche in die Bronchien und die Lunge herab, oder geraten wegen mangelhaften Kehlkopfverschlusses die Speisen in die Luftwege, so tritt Aspirationspneumonie mit Fieber auf, und diese beschließt meist die entsetzliche Leidenszeit.

Wenn man das Kehlkopfcarcinom frühzeitig erkennt, so kann durch Laryngofissur und gründliche Entfernung der Geschwulst, eventuell durch



Exstirpation einer Kehlkopfhälfte, eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden. Ist das Carcinom schon so weit vorgeschritten, daß eine Operation nicht mehr möglich ist, so muß man daran denken, daß in vielen Fällen rasch Glottisödem mit Erstickungsgefahr auftreten kann. Man soll also bei ulzerierten Kehlkopfkrebsen stets darauf vorbereitet sein, plötzlich die Tracheotomie ausführen zu müssen.

Kehlkopflähmungen.

Die Nerven des Kehlkopfes stammen alle aus dem Nervus vagus, und zwar versorgt der N. laryngeus superior mit motorischen Fasern den an der Vorderwand des Kehlkopfes gelegenen Musculus cricothyreoideus sowie die Muskeln der Epiglottis, und mit sensiblen Fasern die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens nervi vagi) steigt mit dem Vagusstamm in die Brusthöhle hinab, der rechte Recurrens schlingt sich nach hinten um die Arteria subclavia, der linke um den Aortenbogen herum, geht zwischen Trachea und Oesophagus wieder nach oben und innerviert alle übrigen, vom N. laryngeus sup. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Unter den Muskeln, welche die Stimmlippen bewegen, unterscheidet man drei Gruppen:

1) denjenigen Muskel, welcher die Stimmritze erweitert (M. cricoarytaenoideus posticus);

2) diejenigen Muskeln, welche die Stimmlippen einander nähern und die Stimmritze schließen (M. cricorarytaenoideus lateralis und der M. interarytaenoideus);

3) die Stimmlippenspanner (M. thyreoarytaenoideus und cricothyreoideus).

Bei Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann die Stimmlippe bei der Respiration nicht mehr nach außen bewegt werden, sie bleibt also dabei in der Mittellinie stehen. Sind beide Postici gelähmt, so kann die Stimmritze bei der Atmung nicht erweitert werden, und es bleibt zwischen den Stimmlippen nur ein schmaler Spalt offen; es entsteht infolgedessen dauernde hochgradige Atemnot, die zur Tracheotomie Veranlassung geben kann. Dabei ist die Adduktion und Spannung der Stimmlippen, also die Stimmbildung erhalten. — Bei einseitiger Lähmung der Adduktoren (M. cricoarytaenoideus lateralis und M. interarytaenoideus) kann die gelähmte Stimmlippe nicht der Mittellinie genähert werden. Bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren kann die Glottis nicht geschlossen werden, und es lassen die Stimmlippen auch beim Versuch der Phonation zwischen sich ein weit offenes Dreieck klaffen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten kraftlos und tonlos wird. Die Respiration ist dabei ungehindert. — Bei Lähmung der Stimmlippenspanner, namentlich des Thyreoarytaenoideus, sind die Stimmbänder während der Phonation schlaff, und ihr freier Rand verläuft nicht gerade, sondern ist leicht nach außen ausgebuchtet, so daß die Stimmritze lanzettförmig klafft.

Bei einseitiger und vollständiger Lähmung des ganzen Nervus recurrens steht die Stimmlippe der entsprechenden Seite sowohl bei Phonation wie bei Respiration unbeweglich in einer Stellung, welche die Mitte zwischen Adduktions- und Abduktionsstellung einnimmt (Kadaverstellung). Bei Phonation bewegt sich die gesunde Stimmlippe bis an die gelähmte heran, indem sie die Mittellinie überschreitet und indem sich der Aryknorpel der gesunden Seite etwas hinter den der gelähmten Seite legt. Der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorn über. Stimme klangarm.

Bei doppelseitiger vollständiger Recurrenslähmung stehen beide Stimmlippen unbeweglich in Kadaverstellung: keine erhebliche Atemstörung, wohl aber Aphonie und Unfähigkeit zu husten.

Ist der Nervus recurrens zwar geschädigt, aber nicht vollkommen gelähmt, wie dies z. B. bei Tumoren, Strumen oder Aneurysmen vorkommt, die auf den Nerven einen Druck ausüben, ihn aber nicht vollkommen abquetschen, so ist auch die Kehlkopfmuskellähmung keine totale, und dann

überwiegt regelmäßig die Lähmung des Stimmbandabduktors (M. cricoarytaenoideus posticus), während die Funktion der Adduktoren besser erhalten bleibt; eine unvollkommene (beginnende) Recurrenslähmung bietet deshalb das Bild der Posticuslähmung dar, und das betroffene Stimmband steht bei Respiration und Phonation in oder nahe der Medianlinie. Wenn eine solche unvollkommene Recurrenslähmung doppelseitig ist, z. B. bei großen Schilddrüsengeschwülsten, so stehen beide Stimmlippen bei der Respiration der Mittellinie nahe, die Stimmritze kann nicht geöffnet werden, und es entsteht Atemnot und Stridor. Die Stimmbildung ist dagegen erhalten oder nur wenig gestört.

Bei Lähmung des Nervus laryngeus superior besteht außer einer Unbeweglichkeit der Epiglottis und leichter Störung der Stimmlippenspannung auch noch Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, Fehlen des Hustenreflexes, nämlich des Hustens beim Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf, Fehlschlucken; bei Anästhesie des Kehlkopfes tritt stets die Gefahr der Aspirationspneumonie ein, da der Kehlkopf den wichtigsten Wächter am Eingang zu den tieferen Atemwegen darstellt.



Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 5. Linksseitige Recurrenslähmung. Respirationsstellung. Linke Stimmlippe nahezu in Medianstellung, rechte, gesunde Stimmlippe stark inspiratorisch abduziert.
Fig. 6. Linksseitige Recurrenslähmung. Phonationsstellung. Linke Stimmlippe in Kadaverstellung und wegen der Lähmung des Thyreoarytaenoideus entspannt und ausgebuchtet; die nicht gelähmte r. Stimmlippe überschreitet die Medianlinie, und der rechte Aryknorpel tritt hinter den linken, der etwas nach vorn geneigt ist.

Bei Lähmungen eines ganzen Nervus vagus, wie sie z. B. nach Basisfrakturen des Schädels vorkommen, findet man außer einer Anästhesie und Lähmung der gleichseitigen Kehlkopfhälfte auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur: Beim Schlucken und Würgen wird der Gaumenbogen der betroffenen Stelle nicht medianwärts bewegt, und die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand wird nach der gesunden Seite hinübergezogen.

Cerebrale Erkrankungsherde, z. B. Apoplexien, erzeugen nur selten und dann nur vorübergehend Störungen in der Innervation des Kehlkopfes, wohl aber können Erkrankungen der Medulla oblongata, und zwar des Vaguskernes am Boden der Rautengrube, zu Kehlkopflähmungen führen, so z. B. bei Tabes dorsalis, Syringomyelie und Bulbärparalyse. Bei der letzteren kommt es im späteren Verlauf der Krankheit meist zu ungenügendem Glottisschluß, die Kranken können nicht mehr mit lauter Stimme sprechen, nicht mehr kräftig husten und verschlucken sich leicht. Bei

Syringomyelie findet man nicht selten einseitige Stimmbandlähmungen, bei Tabes dorsalis kommen außer Stimmbandlähmungen bisweilen auch Stimmritzenkrämpfe vor (siehe nächste Seite).

Viel häufiger sind solche Kehlkopflähmungen, die durch eine Läsion des Nervus recurrens bedingt sind. Dieser Nerv kann im Thorax durch krebsige oder tuberkulöse Lymphdrüsen, durch sarkomatöse Mediastinalgeschwülste, sowie besonders durch Aortenaneurysmen gedrückt und unterbrochen werden. Bei Aortenaneurysmen ist die Recurrenslähmung meist linksseitig. Selten wird er auch bei Mitralklappenfehlern oder bei Pericarditis geschädigt. Ferner können Geschwülste am Halse, z. B. solche der Schilddrüse, oder Operationen, z. B. Kropfoperationen, den Recurrens schädigen. Auch toxische Neuritiden des Recurrens sind beschrieben worden.

Sowohl für die von Erkrankungen der Oblongata ausgehenden als für die durch periphere Recurrensläsionen bedingten Kehlkopfmuskellähmungen gilt das Gesetz, daß sie bei beginnender und unvollständiger Lähmung zuerst den Musculus posticus, also den Glottisöffner, betreffen, und dadurch zur Medianstellung des Stimmbandes führen. Erst später, wenn die Lähmung vollständig wird, sind alle Stimmbandmuskeln, auch die Adduktoren, unbeweglich, und dann rückt das Stimmband etwas mehr nach außen, in Kadaverstellung.

Im Gegensatz zu diesen organischen Lähmungen, bei denen, wenigstens zum Beginn, die Funktionsstörung der Erweiterer der Stimmritze zu überwiegen pflegt, besteht bei den funktionellen oder hysterischen Lähmungen ein Unvermögen, die Stimmritze zu schließen. Man versteht unter diesem Namen solche Lähmungen, welche nicht durch eine anatomisch nachweisbare Läsion des Nervenapparates erzeugt sind, sondern auf einer Einbildung (Autosuggestion) und einer Unfähigkeit des Willens (Abulie) beruhen. Dementsprechend sind diese hysterischen Stimmbandlähmungen stets doppelseitig, da ja vom Willen aus niemals eine Stimmlippe allein bewegt werden kann: sie sind insofern „funktionell", als die Stimmlippen nur für die Funktion des Sprechens die Fähigkeit verloren haben, sich aneinanderzulegen, während sie beim Husten, der klangvoll bleibt, und bisweilen auch beim Singen prompt schließen. Die Kranken sind infolge der funktionellen Stimmlippenlähmung stimmlos, aphonisch, d. h. sie können nur mit Flüsterstimme sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, daß bei den Versuchen, zu phonieren, die Stimmlippen nicht schließen, sondern sich nur unvollkommen nähern, so daß die Glottis als gleichschenkliges Dreieck offen stehen bleibt. Durch kräftiges Faradisieren, durch Stimmübungen und andere suggestiv wirkende Methoden oder durch Hypnose kann die Störung oft sofort beseitigt werden. Die hysterische Aphonie ist in manchen Fällen hartnäckig und zu Rezidiven geneigt. Sie schließt sich bei nervenschwachen und hysterischen Personen häufig an akute Laryngitiden an. — Als spastische Aphonie bezeichnet man eine Stimmstörung, die gleichfalls bei hysterischen Individuen hin und wieder vorkommt, und bei welcher die Stimme klangarm und gepreßt erscheint, weil die Stimmlippen sich allzu fest und krampfhaft aneinanderlegen und nicht in normale Schwingungen geraten.

Mit dem Namen der Spannerlähmung bezeichnet man ein lanzettförmiges Klaffen der Glottis, das sich häufig infolge heftigen Kehlkopfkatarrhs zeigt. Sie ist bedingt durch eine mangelhafte Anspannung des in der Stimmlippe selbst gelegenen Musculus thyreoarytaenoideus und verschwindet mit der Heilung der Laryngitis von selbst.

Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf (nicht zu verwechseln mit Pseudokrup! vgl. S. 221), kommt hauptsächlich bei Säuglingen im 1. Lebensjahre vor, und zwar ganz überwiegend bei elenden, nervösen, schwäch-

lichen, durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen Kindern, die in dumpfen Stuben leben; er tritt häufiger gegen Ende des Winters auf als zu anderen Jahreszeiten. Die Mehrzahl der vom Stimmritzenkrampf befallenen Kinder leidet an Rachitis besonders der Kopfknochen (Craniotabes). Die Kinder zeigen häufig die Symptome der Spasmophilie und Tetanie, d. h. eine krampfhafte tonische Zusammenziehung der Extremitätenmuskeln, besonders der Hände, sowie eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven, z. B. des Facialis (CHVOSTEKsches Phänomen). Der Glottiskrampf äußert sich in kurzdauernden Anfällen krampfhaften Verschlusses der Stimmritze, wobei die Atmung vollständig stillsteht. Die Atmungsmuskeln, besonders das Zwerchfell, nehmen meist an dem Krampfe teil. Der Glottiskrampf setzt plötzlich ein, nicht selten nach einer Erregung oder einem Schreck; es erfolgen einige schnappende Atembewegungen, dann sistiert die Atmung, das Gesicht ist blaß, später livid, bläulich, die Augen blicken starr oder werden krampfhaft nach der Seite oder nach oben verdreht, der Körper streckt sich, bisweilen können einige zuckende Bewegungen in den Extremitäten hinzutreten, ähnlich wie im epileptischen Anfall. Nach einigen Sekunden bis einer halben Minute kehrt die Atmung wieder, doch erfolgen die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis und sind deshalb von einem krähenden stridorösen Geräusch begleitet. Wenn die Respiration wieder in normalen Gang gekommen und das Bewußtsein zurückgekehrt ist, sind die Kinder anfangs noch matt und verdrießlich, bald aber wieder normal. Solche Anfälle können mehrmals, bis 20mal im Tage, erfolgen und wochenlang täglich wiederkehren. Der Stimmritzenkrampf ist eine gefährliche Krankheit; bisweilen tritt auf der Höhe eines Anfalles plötzlich und ganz unvorhergesehen der Tod ein.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Ernährung des Kindes zu heben, Verdauungsstörungen und Rachitis zu beseitigen. Als besonders nützlich erweist sich der Phosphor (Rp. Phosphori 0,01, Olei jecoris Aselli 100,0 S. 1- bis 2mal täglich ein Teelöffel). Auch kann die Darreichung von Calciumchlorid zu mehreren Dezigrammen täglich versucht werden. Im Anfall selbst hebt man das Kind aus dem Bette auf, besprengt es mit Wasser, in schweren Fällen läßt man einige Tropfen Chloroform einatmen.

Stimmritzenkrampf kommt auch bei Erwachsenen vor, jedoch ohne Bewußtseinsverlust. Bei manchen Leuten tritt ein krampfhafter und durch den Willen nicht zu überwindender Verschluß der Stimmritze auf, sobald sie reizende Gase einatmen oder sobald ein Fremdkörper in den Kehlkopfeingang gelangt, z. B. bei Verschlucken, oder wenn eine Pinselung oder eine Pulvereinblasung vorgenommen wird. Doch können solche Stimmritzenkrämpfe auch ohne nachweisbare Ursachen auftreten. Wenn sich der Stimmritzenkrampf nach einigen Sekunden wieder zu lösen beginnt, so sind die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis noch krähend und mühsam. Ein solcher Stimmritzenkrampf ist stets mit einem peinlichen Gefühl der Erstickungsangst verbunden.

Als laryngeale Krisen bezeichnet man Anfälle von Glottiskrampf, die sich bisweilen bei der Tabes dorsalis einstellen und in manchen Fällen täglich und oftmals am Tage auftreten, sie werden durch lautes Sprechen und Husten ausgelöst, können auch durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen werden. In seltenen Fällen kann ein solcher Anfall durch Erstickung zum Tode führen.

Krankheiten der Bronchien.

Akute Bronchitis.

Der akute Bronchialkatarrh ist eine der häufigsten Krankheiten. Er kann als selbständiges Leiden oder als Symptom anderer Krankheiten, wie Masern, Typhus, Keuchhusten, Influenza, auftreten. Im ersteren Falle kann er nach Erkältungen zustande kommen, viel häufiger dürfte er aber die Folge einer Infektion sein, wie das gehäufte, ja oft geradezu epidemische Auftreten zu manchen Zeiten beweist. Bron-

chitis ist in Ländern mit kaltem, feuchtem Klima viel häufiger, als in sonnigen, im Herbst und Winter häufiger als zur warmen Jahreszeit. Die gewöhnliche Bronchitis zeigt fast immer einen deszendierenden Verlauf, sie beginnt mit Rachenkatarrh und Schnupfen, der Katarrh schreitet dann über den Kehlkopf und die Trachea auf die Bronchien fort, und zwar werden fast immer die Bronchien beider Lungen befallen. Meistens scheint die Entzündung an den mittelgroßen Bronchien Halt zu machen; werden in ausgedehnter Weise auch die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen befallen (Bronchiolitis), so wird das Krankheitsbild sehr viel ernster, weil deren Lumen durch das entzündliche Sekret leicht verstopft werden kann. In solchen Fällen können die zugehörigen Lungenalveolen luftleer, atelektatisch werden; andere Lungenläppchen, deren zuführende Bronchien nur verengt, nicht ganz verstopft sind, zeigen übermäßige, emphysematöse Blähung, weil durch die Atemnot die Inspirationsbewegungen verstärkt werden. Auch greift die Entzündung oft von den Bronchiolen auf die benachbarten Alveolen über, und es kommt zur Entwicklung zahlreicher zerstreuter bronchopneumonischer Herde.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist bei der Tracheobronchitis stärker gerötet und samtartig geschwollen. Zwischen den Flimmerepithelien finden sich zahlreiche schleimsezernierende Becherzellen; eine Abstoßung der Flimmerzellen findet nur in geringem Umfang statt. Die Schleimdrüsen, welche im Verlauf der größeren und mittleren Bronchien unter der Schleimhaut gelegen sind, produzieren eine größere Menge von Sekret, das die Oberfläche der Bronchien in dickerer Schicht bedeckt. Das ganze Gewebe der Schleimhaut ist aufgelockert, hyperämisch, von einer großen Zahl von Leukocyten durchsetzt, die großenteils auf die Oberfläche auswandern und dann dem schleimigen Bronchialsekret eine eiterähnliche Beschaffenheit verleihen.

Die Krankheit äußert sich durch eine gewisse Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Fieber fehlt meistens, kann aber in den ersten Tagen in geringer Höhe vorhanden sein und später wieder erscheinen, wenn die feinsten Bronchien ergriffen werden. Höheres Fieber deutet fast immer auf das Auftreten von Bronchopneumonien hin. Unter den Symptomen der Tracheobronchitis ist der Husten das hervorstechendste; er wird meist von einem Gefühl von Wundsein und Kitzel im Jugulum eingeleitet. Bei der Bronchitis ist die Reizbarkeit der Luftwege erhöht, und jeder Reiz, z. B. die Einatmung kalter Luft oder von Rauch und Staub, erzeugt Husten. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, hartnäckig und schmerzhaft und fördert nur geringe Mengen eines glasig-schleimigen Sekretes zutage („Sputum crudum"). Ungefähr vom 3. Tage ab wird der Hustenreiz geringer, der Husten lockerer, der Auswurf reichlicher und durch zunehmenden Leukocytengehalt eiterähnlich, schleimig-eitrig (das „Sputum coctum" der alten Autoren), und damit tritt eine gewisse Erleichterung auf. Die Atmungsfrequenz ist bei Bronchitis nicht beschleunigt, und es besteht keine Atemnot, solange nicht die feinsten Bronchien mitergriffen sind.

Die Perkussion des Brustkorbes zeigt normalen Lungenschall, die Auskultation ergibt Vesikuläratmen. Solange der Katarrh auf die Trachea und die größten Bronchien beschränkt ist, hört man kein Rasseln oder nur ein grobes Schnurren (Rhonchi sonori). Die auf die Trachea und die groben Bronchien beschränkten Katarrhe lassen also bei der Untersuchung der Brustorgane keine oder nur undeutliche Zeichen erkennen, sie verraten sich nur durch Husten und Auswurf. Sind dagegen die mittleren und feineren Bronchialverzweigungen durch Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Sekret verengt, so machen sich besonders bei der Exspiration verbreitete pfeifende Geräusche geltend (Rhonchi sibilantes). Feuchtes (d. h. knackendes) Rasseln tritt

dann auf, wenn das Sekret reichlicher und schleimig-eitrig wird, und zwar hört man grobblasiges und mittelblasiges Rasseln, wenn die mittleren und größeren Bronchien von Sekret erfüllt sind, feinblasiges Rasseln nur dann, wenn die feineren Bronchien mitergriffen werden. Die Rasselgeräusche sind bei gewöhnlicher akuter Bronchitis über beiden Lungen von oben bis unten verbreitet, über den unteren hinteren Abschnitten meist etwas reichlicher als oben und vorn. Finden sich Rasselgeräusche konstant nur auf eine umschriebene Stelle der Lunge beschränkt, so erweckt das immer den Verdacht, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Bronchitis, sondern um eine gröbere anatomische Läsion der Bronchien und der Lunge handelt: Rasseln, das nur an der Lungenspitze lokalisiert ist, sog. Lungenspitzenkatarrh, ist meist ein Zeichen von Tuberkulose. Wenn sich feuchtes Rasseln hartnäckig lange Zeit, z. B. monate- und jahrelang, an derselben umschriebenen Stelle findet und im Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind, handelt es sich gewöhnlich um eine Bronchialerweiterung. Die Rasselgeräusche sind bei der Bronchitis nicht klingend, d. h. sie klingen entfernt, wie aus der Tiefe. Wird das Rasseln klingend (konsonierend), als ob es direkt unter dem Ohr entstände, und tritt Bronchialatmen und Dämpfung des Perkussionsschalles auf, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Lungengewebe mitergriffen, und zwar infiltriert, luftleer geworden, daß also eine Pneumonie hinzugetreten ist.

Die akute Bronchitis ist gewöhnlich kein ernstes Leiden, sie heilt meist nach wenigen Wochen von selbst, doch kann sie bei kleineren Kindern und bei alten Leuten gefährlich werden; bei den ersteren durch die Neigung, auf die feinen Bronchien überzugehen und diese zu verstopfen, bei Greisen und bei geschwächten Individuen dadurch, daß sie leicht zu Herzschwäche Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist die akute Bronchitis auch bei allen denjenigen, welche an einer Herzkrankheit leiden, eine ernste Krankheit, und ebenso auch bei Buckligen (Kyphoskoliotischen). Infolge der Verbildung des Thorax können die Sekrete nicht genügend durch den Husten aus den Bronchien entfernt werden, und es kommt zu Zirkulationsstörungen in den Lungen; auch solchen Leuten, welche an einer chronischen Lungenerkrankung, besonders an Tuberkulose leiden, bringt sie oft Schaden, indem sie zu Mischinfektion und damit zur Verschlimmerung des alten Leidens Veranlassung gibt. Nur in seltenen Fällen wird die akute Bronchitis auch vollkräftigen, sonst gesunden Individuen gefährlich, nämlich dann, wenn eine besonders schwere Infektion mit sehr virulenten Infektionserregern vorliegt, wie dies manchmal bei Influenza und bei Streptokokkenbronchitiden der Fall ist.

Bronchiolitis, Bonchitis capillaris.

Greift der akute Katarrh auf die feineren und feinsten Bronchien über, deren Wand nicht mehr durch Knorpelplatten gestützt ist, so kann das Lumen durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung leicht völlig verstopft werden, und wenn dieser Prozeß auf größere Abschnitte beider Lungen verbreitet ist, so resultiert hochgradige Atemnot. Die Kranken atmen angestrengt mit Zuhilfenahme der auxiliären Atmungsmuskeln. Solange durch kräftige Inspirationsbewegungen die Hindernisse in den kleinen Bronchien noch üerwunden werden können, werden die Lungenbläschen mit Luft gefüllt; da aber die schwächeren Expirationsmuskeln die Alveolen nicht mehr entleeren können, so bläht sich allmählich die Lunge auf. Der Thorax wird faßförmig erweitert, die Lungengrenzen rücken tief, das Herz wird von Lunge überlagert (akute Lungenblähung). Bei völliger Verstopfung eines Bronchiolus kommt es zu Atelektase der Lunge, d. h. die zugehörigen Alveolarbezirke, welche vom Respirationsstrom abgesperrt sind, kollabieren und werden luftleer, weil die in ihnen enthaltene Luft resorbiert wird. In solchen Fällen, wo zahlreiche Bronchialäste

unwegsam sind, kann die Lunge inspiratorisch nicht mehr genügend ausgedehnt werden, und die unteren Thoraxpartien werden mit jeder Inspiration eingezogen. Diese, meist akut einsetzende kapilläre Bronchitis kommt bei kleinen Kindern vor und stellt ein bedrohliches Krankheitsbild dar; die Kinder werden dabei blaß und cyanotisch, sehr unruhig und angsterfüllt, sie können wegen der großen Atemnot kaum mehr Nahrung zu sich nehmen und auch nicht schreien. Meist sitzen sie aufrecht im Bette, weil sie dabei eher Luft bekommen als im Liegen. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls sehr frequent (140 und mehr), die Temperatur erhöht. — Die Perkussion ergibt abnorm lauten, etwas tympanitischen Schall (Schachtelton) und erweiterte Lungengrenzen, die Auskultation überall verbreitetes, lautes, reichliches, feinblasiges Rasseln und Schnurren. Das Atemgeräusch ist stellenweise abgeschwächt und über jenen Lungenpartien aufgehoben, wo die Bronchien verstopft sind. Geht die Krankheit unter zunehmender Cyanose und Benommenheit in Tod über, so findet man neben Verstopfung zahlreicher Bronchien mit eitrigem Sekret eine übermäßige Aufblähung einzelner Alveolargruppen und einen Kollaps und Luftleere (Atelektase) anderer Lungenabschnitte sowie meist auch kleine bronchopneumonische Entzündungsherde im Lungengewebe. Manchmal kommt es auch zu einer verbreiteten Erweiterung der feinsten Bronchien und Infundibula durch Sekret, die dann als hanfkorn- bis erbsengroße eitererfüllte Höhlen über das Lungengewebe zerstreut erscheinen (akute Bronchiektasie). — Auch bei Greisen kommt ein ähnlicher, auf die Bronchien verbreiteter Katarrh als gefährliche Krankheit vor. Bei Leuten mittleren Lebensalters ist die Bronchitis capillaris selten, und nur bei besonders bösartigen Infektionen, z. B. im Verlauf der Influenza oder bei Streptokokkeninfektionen, gefährlich.

Therapie der akuten Bronchitis. Die beste Prophylaxe gegen Bronchitis besteht in der Gewöhnung an frische Luft und kaltes Wasser, also in einer verständigen Abhärtung. Ist die Krankheit ausgebrochen, so sollen die Patienten, wenn und solange sie fiebern, das Bett hüten. Feuchtwarme Umschläge, die man auf Brust, Rücken und Bauch appliziert, und dreimal täglich für je 2 Stunden liegen läßt, sind meist von großem Nutzen. Bei schwerkranken kleinen Kindern kann durch ein sehr warmes Bad mit darauffolgender kurzdauernder kalter Übergießung dem Auftreten von Atelektasen und von Kohlensäureintoxikation entgegengearbeitet werden. Auch können Senfbäder bei drohendem Kollaps bei solchen Kindern nützlich sein. Sie werden hergestellt, indem man eine Handvoll Senfmehl anbrüht und zum Bade zusetzt. Die Zimmerluft soll feucht gehalten werden; durch Einatmung fein zerstäubten Emser Wassers oder einer Lösung von 1% Kochsalz wird der Hustenreiz gemildert und die Expektoration befördert. Besonders empfiehlt sich die Anwendung des „Bronchitiskessels", der, nach Art eines Teekessels gebaut, große Mengen von Wasserdampf während längerer Zeit zu entwickeln gestattet. Warme Getränke, wie Milch oder Brusttee (Species pectorales), mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken führen zum Schweißausbruch und wirken erleichternd. Medikamente können meist entbehrt werden, doch erweist sich eine kleine Dosis von Phenacetin oder Aspirin (0,25—0,5) oft nützlich. Wo der Husten trocken ist, kann man, um den Auswurf zu befördern, von den sog. Expektorantien Gebrauch machen:

Rp. Decoct. Radicis
Senegae 10,0:150,0
Sirup. simpl. 20,0
S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

Rp. Ammonii chlorati 5,0
Liquors ammonii anisati 2,5
Succi Liquiritiae 5,0
Aquae destillatae ad 200,0
S. 2stündlich 1 Eßlöffel
(Mixtura solvens).

Rp. Infus. Ipecacuanhae 0,5:150,0
(bei Kindern 0,1:150,0)
Sirup. simpl. 20,0
D. S. 3stündlich 1 Teelöffel.

Der Husten darf nicht bekämpft werden, soweit er dazu nötig ist, den Auswurf herauszubefördern. Wenn er aber trocken oder quälend ist, und namentlich wenn er die Nachtruhe stört, können kleine Dosen narkotischer Mittel des Abends angewandt werden: bei Kindern sind sie jedoch zu vermeiden.

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati 0,3
Sacchar. Lactis 0,2
fiat pulvis, dentur tales doses 5
S. Abends 1 Pulver (DOWERsches Pulver).

Rp. Codeini phosphorici 0,5
Pulveris et Extract. Gentianae quantum satis ut fiant pilulae No. 50
S. Bei heftigem Hustenreiz 1—3 Pillen.

Rp. Morphini muriat. 0,1
Aquae Amygdalarum amararum 20,0
D. S. Abends 10 bis 20 Tropfen.

Bei drohender Herzschwäche und bei Überfüllung des kleinen Kreislaufes, namentlich bei alten Leuten, bei Herzkranken und Kyphoskoliotischen kann die Anwendung der Digitalis notwendig und lebensrettend werden (Pulvis folior. Digitalis 0,1 g, Saccharum 0,4 f. pulv. S. 2mal täglich ein Pulver).

Chronische Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh kann sich aus häufig wiederholten Attacken des akuten heraus entwickeln, die Patienten „werden ihren Husten nicht los", oder er tritt von vornherein als chronisches Leiden auf. Er findet sich besonders bei älteren Individuen, und zwar bei solchen Leuten, die ihre Respirationsorgane dauernden Schädigungen aussetzen, in allen Berufsarten, wo staubhaltige oder sonst verdorbene Luft eingeatmet wird, bei Müllern, Bäckern, bei Arbeitern in Spinnereien, Zigarrenfabriken, Kalk- und Zementbrennereien, bei Weißbindern, Bergleuten und Maurern, ferner bei starken Rauchern und besonders auch bei Trinkern. Während die akute Bronchitis meist durch eine Infektion bedingt sein dürfte, liegt der chronischen Bronchitis gewöhnlich eine dauernde anatomische Veränderung der Bronchialschleimhaut zugrunde, welche häufig als Folgezustand früher überstandener Prozesse, z. B. von Pneumonien, zurückgeblieben ist; andere Formen der chronischen Bronchitis sind offenbar auf konstitutionelle Grundlagen zurückzuführen, sie äußern sich durch eine, oft von Jugend auf bestehende Neigung, an hartnäckigen Hustenzuständen zu erkranken, durch eine abnorme Reizbarkeit der Bronchien, durch besondere Arten der Schleimproduktion und oft auch durch Atemnot, welche anscheinend durch spastische Kontraktionszustände der Bronchialmuskulatur zu erklären sind.

Die chronische Bronchitis, welche sowohl mit einer chronischen Hyperämie und Schwellung als auch mit einer Atrophie der Schleimhaut einhergehen kann, ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das nur selten einer vollständigen Heilung zugänglich ist, in manchen Fällen aber das davon befallene Individuum nach Jahren schließlich zu einem arbeitsunfähigen Invaliden macht. Die Beschwerden steigern sich namentlich im Herbst und Winter und zwingen die Patienten oft während mehrerer Monate den Beruf aufzugeben, das Zimmer zu hüten oder das Spital aufzusuchen. In der wärmeren Jahreszeit fühlen sich die Kranken freier und sind arbeitsfähig. Unter anhaltendem Husten kann sich im Laufe der Jahre Atemnot und Lungenemphysem ausbilden sowie eine Stauung im Lungenkreislauf; diese gibt Veranlassung zur Hypertrophie, später zur Insuffizienz des rechten Herzens, und schließlich können die Patienten unter ähnlichen Symptomen wie bei einer Herzkrankheit zugrunde gehen (Ödeme, Cyanose, Leberhyperämie, Stauungsniere).

Bei der Untersuchung der Brust findet sich lauter Perkussionsschall, die Grenzen der Lungen sind oft erweitert; das Atmungsgeräusch ist vesikulär, bisweilen auffallend rauh, doch läßt sich meist nachweisen, daß dieser rauhe Klang durch das Mitklingen schnurrender

Rasselgeräusche bedingt ist. Sehr oft ist das Atemgeräusch abgeschwächt oder fast völlig aufgehoben, und zwar über jenen Abschnitten der Lunge, deren Bronchien durch Sekret verstopft oder verengert sind. Je nach der Art der Bronchitis hört man zahlreiche oder spärliche, schnurrende oder blasige, jedenfalls aber nicht klingende (nicht konsonierende) Rasselgeräusche, die gewöhnlich über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den hinteren Abschnitten aber besonders reichlich sind. Die chronische Bronchitis ist ein sehr vielgestaltiges Leiden, bei dem man mehrere Formen unterscheiden kann.

1) Die mukopurulente Form; sie ist durch schleimig-eitrigen Auswurf charakterisiert, schließt sich hauptsächlich an die oben genannten Schädlichkeiten an und findet sich vorwiegend auf die unteren Lungenabschnitte lokalisiert. Als chronische Tracheitis bezeichnet man jene Unterabteilung, bei welcher nur oder vorwiegend die Trachea und die größeren Bronchien erkrankt sind, sie findet sich oft bei Rauchern und im Anschluß an chronische Leiden der Nase, des Pharynx und des Kehlkopfes.

2) Als trockene Bronchitis, oder catarrhe sec (LAENNEC) bezeichnet man eine mit quälendem, trockenem Husten und meist mit Atemnot einhergehende Form, bei welcher mit großer Mühe nur kleine Mengen eines zähschleimigen, aus einzelnen grau durchscheinenden Perlen oder Ballen zusammengesetzten Sputums ausgeworfen werden. Dieses erinnert an gequollenen Sago, enthält nur wenige Leukocyten, meist eine Anzahl von großen, runden Lungenalveolarepithelien und massenhaft Myelintröpfchen. Die Myelintröpfchen stellen mattglänzende, oft konzentrisch geschichtete. runde oder ausgezogene, biskuitförmige Gebilde dar; sie stammen offenbar aus dem Lungengewebe und bestehen aus Protagon. Das Sputum ist oft durch Ruß grau gefärbt, der namentlich in den Alveolarepithelien in der Form von schwarzen Körnern abgelagert ist. Wenn sich dieses zähe Sekret in den Bronchien anhäuft und nicht genügend expektoriert werden kann, kommt es zu Oppressionsgefühl und Atemnot, und man hört weitverbreitet Schnurren und Pfeifen. Die trockene Bronchitis pflegt oft im Laufe der Jahre zu Lungenemphysem und zu Stauungserscheinungen zu führen; schließlich kann sie in die mukopurulente Form übergehen. Diese Katarrhe dürften meist unter die konstitutionell bedingten Bronchitiden zu rechnen sein.

Bei solchen Herzkrankheiten, welche mit einer Stauung im Lungenkreislauf einhergehen, also z. B. bei Klappenfehlern der Mitralis oder auch der Aortenklappe, finden sich häufig die Erscheinungen der sog. Stauungsbronchitis: hartnäckiger Husten mit schleimigem Auswurf, sowie feinblasiges oder mittelblasiges Rasseln über den Unterlappen. Die Menge des Sputums ist meist gering, es finden sich darin, in glasigen Schleim eingebettet, gelbbraune Pünktchen; diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Häufchen von Lungenalveolarepithelien, welche durch ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff gefärbt sind (Herzfehlerzellen). Dieses Sputum zeigt gewöhnlich einen etwas höheren Eiweißgehalt als das der reinen chronischen Bronchitis, und ist deshalb wohl nicht ausschließlich als Produkt der Bronchialsekretion, sondern zum Teil auch als das einer Stauungstranssudation der Lungen aufzufassen; für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß die Erscheinung dieser „Stauungsbronchitis", oder besser „Stauungslunge", abhängig ist von dem Grad der Stauung im kleinen Kreislauf des Herzens. (Siehe auch S. 271.) Der Eiweißgehalt des Sputums ist bei allen Prozessen erhöht, welche mit einer entzündlichen Exsudation oder mit einer Stauungstranssudation in die Lungenalveolen oder die Bronchien einhergehen. Bei den einfachen Bronchialkatarrhen ist der Eiweißgehalt des Sputums nur sehr gering. Man untersucht das Sputum in der Weise auf Eiweiß, daß man das Sputum zur Ausfällung des Mucins mit etwa der 5fachen Menge verdünnter (ca. 3%iger) Essigsäure in einem Glaskölbchen kräftig durchschüttelt und dann durch ein Faltenfilter filtriert. Das Eiweiß geht in das Filtrat über und kann darin durch Zusatz von Ferrocyankalium nachgewiesen werden.

3) Als Bronchitis pituitosa hat LAENNEC eine Krankheit beschrieben, bei welcher in Anfällen oder auch dauernd große Mengen, bis zu einem Liter und mehr, eines dünnschleimigen, flüssigen, speichelähnlichen und nur wenig getrübten, eiweißarmen, nicht eitrigen Sputums entleert werden. Der geringe Eiweißgehalt unterscheidet dieses Sputum von dem des Lungenödems, dem es wegen seiner flüssigen, schaumigen Beschaffenheit im übrigen ziemlich ähnlich ist. Dabei besteht weitverbreitetes feuchtes Rasseln und Atemnot, die bisweilen zu schweren asthmatischen Anfällen anwachsen kann. Dieses „Asthma humidum" kann sich bei älteren Leuten an gewöhnliches Bronchialasthma anschließen, in manchen Fällen dürfte die Bronchitis pituitosa eine Sekretionsanomalie der Bronchialschleimdrüsen

darstellen, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, auch ist es bei Schädigung der Nervi vagi durch Einbettung in Drüsentumoren oder durch Neuritis gefunden worden.

4) Als Bronchoblennorrhöe bezeichnet man jene Formen chronischer Bronchialerkrankung, bei welchen ein dünnflüssiges, schleimarmes, aber rein eitriges konfluierendes, nicht übelriechendes Sputum meist in großen Mengen entleert wird. Die Krankheit ist meist sehr langwierig und kann im Laufe der Jahre zu Anämie und ernsten Ernährungsstörungen sowie zu wassersüchtigen Anschwellungen führen. Die Bronchialschleimhaut ist dabei atrophisch, dünn, und das Lumen der Bronchien oft erweitert.

Die Therapie der chronischen Bronchitis hat von ihren Ursachen auszugehen; hartnäckige akute Katarrhe sind gründlich zu behandeln, damit sie nicht in chronische übergehen; das Rauchen ist zu verbieten, der Alkoholgenuß zu beschränken oder zu verbieten; durch Beseitigung von Nasen- und Rachenleiden kann oft eine chronische Bronchitis rasch zur Heilung gebracht werden. Wenn es sich um Berufsschädlichkeiten handelt, stößt man meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soweit es durchführbar ist, soll der Patient in reiner, unverdorbener Luft verweilen, dauernder Zimmeraufenthalt ist zu vermeiden. Wohlhabenden Leuten ist zu empfehlen, der rauhen Witterung aus dem Wege zu gehen und den Winter in einem wärmeren Schonungsklima, den Herbst und Vorfrühling in einem subalpinen Orte zuzubringen. Da die meisten derartigen Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, sollen sie wollene Unterkleider tragen. Abhärtungskuren pflegen solchen Patienten mehr zu schaden als zu nützen. Brunnenkuren in Ems, Reichenhall, Soden, ferner an Schwefelquellen, wie Weilbach, Heustrich. Eine Milchkur, 4mal täglich $^1/_4$ l warme Milch, ist oft von überraschendem Nutzen. Einatmungen von zerstäubtem Emser Wasser kommen bei der trockenen, von Terpentin- oder von Latschenöl mehr bei den mukopurulenten Formen in Frage. Bei erschwerter Expektoration zähen Sekretes kann eine mehrmals täglich vorgenommene Thoraxkompression den Auswurf befördern und die Atemnot vorübergehend bessern. Von Medikamenten kommen außer den bei der akuten Bronchitis genannten die Balsamica in Betracht: Perubalsam, Terpentinöl, Kreosot oder Kreosotal in capsulis gelatinosis, 3mal täglich 2 Stück. Wenn das Sputum zähe ist und nur schwer herausbefördert werden kann, wird durch Jodkalium (3mal täglich 0,1—0,25 g) der Husten gelockert und das Sekret flüssiger. Mit dem Gebrauch von Morphium und Opium sei man bei langwierigen Krankheiten sehr vorsichtig, damit keine Angewöhnung eintritt. Am harmlosesten ist noch das Codein (0,02) und Dionin (0,01 bis 0,02 g), das hauptsächlich bei Störung der Nachtruhe in Frage kommt. Bei der Bronchitis der Herzkranken, sowie bei Stauungszuständen und Herzschwäche alter Bronchitiker sind Digitalis und andere Herzmittel, sowie Diuretica anzuwenden.

Bronchialasthma.

Unter Asthma versteht man Anfälle von Atemnot. Vorübergehende Zustände von Dyspnoë können auftreten bei Herzkrankheiten, bei Nierenerkrankungen, nach Salicylgebrauch, und man spricht dann von Asthma cardiacum, uraemicum, toxicum. Die bei Herzkranken auftretenden Zustände von Atemnot beruhen auf der Verlangsamung des Blutstroms durch die Lungen und auf der dadurch bedingten Erschwerung des respiratorischen Gasaustausches. In vielen Fällen von cardialem Asthma handelt es sich um das Auftreten eines Stauungsödems der Lungen, das sich durch reichliches, feinblasiges Rasseln besonders über den Unterlappen verrät. Diese Anfälle von cardialem Asthma pflegen häufig während der Nachtzeit aufzutreten. Bei den Atembeschwerden der Nierenkranken dürfte



eine toxische Beeinflussung des Atemzentrums oder gleichfalls Lungenödem zugrunde liegen. Bei nervösen und hysterischen Personen stellt sich bisweilen, wenn die Aufmerksamkeit auf die Atmung gelenkt wird, eine krankhafte Vorstellung von Luftmangel ein, welche zu forcierten tiefen Inspirationen oder auch zu vorübergehenden Anfällen extremer Respirationsbeschleunigung führt, es können 60—100 keuchende Atemzüge in der Minute erfolgen (hysterische Tachypnoë von Charcot). Bei Knaben und Mädchen im Pubertätsalter, manchmal auch bei Erwachsenen, kommen bisweilen Zustände oder, besser gesagt, Vorstellungen rasch vorübergehenden Luftmangels vor, welche zu einigen forcierten Einatmungsbewegungen Veranlassung geben. Die Patienten haben das Gefühl, als ob sie nicht tief genug einatmen könnten. Diese Zustände sind ohne Bedeutung und können oft in der Weise bekämpft werden, daß man den Patienten aufgibt, während der vermeintlichen Atemnot möglichst ausgiebig zu exspirieren. Doch muß man immer daran denken, daß Herzaffektionen, z. B. die Arrhythmien des Pubertätsalters, oder Extrasystolen solchen Zuständen von momentaner Atembeklemmung zugrunde liegen können.

Als Asthma im engeren Sinne oder als **Asthma bronchiale** bezeichnet man eine Krankheit, bei welcher sich in unregelmäßigen Zwischenräumen Zustände hochgradiger Atemnot einstellen, die durch die Erscheinungen vorübergehender Bronchialverengerung und Lungenblähung, sowie durch eine besondere Art von Bronchialkatarrh charakterisiert sind.

Das Bronchialasthma findet sich nicht selten bei Mitgliedern solcher Familien, in denen eine neuropathische Veranlagung vorliegt, und Migräne, Epilepsie, Psychosen und andere Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Das Bronchialasthma und der damit verwandte eosinophile Katarrh gehört also unter die konstitutionell bedingten Bronchialkatarrhe. Oft läßt sich eine direkte Vererbung des Bronchialasthmas von dem Vater oder der Mutter auf eines oder mehrere Kinder nachweisen; in solchen Familien, in welchen einige Glieder an Bronchialasthma leiden, finden sich nicht selten andere mit Heuschnupfen. Hin und wieder entwickelt sich Asthma bei solchen Individuen, die an hartnäckigen Hautausschlägen, wie Ekzem, Prurigo, Urticaria, leiden oder namentlich in der Kindheit gelitten haben. Man bezeichnete früher solche Fälle als Asthma herpeticum, weil man annahm, daß ihnen eine besondere Konstitutionsanomalie zugrunde liegt, die man als Herpetismus bezeichnete. Heutzutage wird diese meist schon im Kindesalter sich geltend machende Neigung zu Hautausschlägen und zu Schleimhautschwellungen als „exsudative Diathese" bezeichnet. Auch kann das Asthma in gewissen Beziehungen zur Gicht stehen, und in Frankreich nimmt man an, daß Asthma, Migräne, Gicht, Diabetes und manche Hautausschläge durch eine besondere „Diathese", den Arthritismus, bedingt seien.

In manchen Fällen läßt sich das Bronchialasthma bis in die Kindheit zurück verfolgen. Anfangs hat es den Anschein, als ob solche Kinder besonders leicht an Erkältungsbronchitiden litten, sie erkranken nach wirklichen oder vermeintlichen Erkältungen häufig an Schnupfen und verbreiteter Bronchitis, die sich aber durch lautes Schnurren und Pfeifen und durch Atembeengung auszeichnet. In der späteren Kindheit stellen sich dann typische asthmatische Anfälle ein. Solche Kinder und junge Leute sind oft auffallend mager und lang aufgeschossen, ihr Thorax ist dabei im Wachstum zurückgeblieben, wenig gut entwickelt. Die Nase ist meist schmal und eng. Nicht selten verschwindet das Asthma nach Vollendung der Wachstumsperiode, also um die zwanziger

Jahre wieder vollständig. Wenn es über dieses Lebensalter hinaus andauert, so bleibt es meist das ganze Leben über bestehen. Manchmal, aber nicht häufig, tritt das Asthma erst im späteren Lebensalter, im 4. oder 5. Jahrzehnt zum ersten Male auf, um dann dauernd zu bleiben.

Viele der Asthmatiker sind nervös, neurasthenisch oder selbst richtig neuropathisch, und es ist nicht selten, daß ein Asthmatiker während der Anfallszeit eine richtige psychische Depression darbietet; auch spielt das unwillkürliche (autonome) Nervensystem beim Zustandekommen des asthmatischen Anfalls eine bedeutungsvolle Rolle, doch kann die Krankheit auch bei solchen Leuten vorkommen, welche sonst keinerlei Zeichen von Nervosität darbieten, und man kann sie keinesfalls schlechtweg als ein Nervenleiden oder gar als einen auf krankhaften Vorstellungen beruhenden Zustand bezeichnen.

Der Asthmaanfall setzt meist ziemlich rasch ein, oft während der Nacht. Die Kranken geraten in die höchste Atemnot, die es ihnen unmöglich macht, die Bettlage einzuhalten, sie sitzen oder stehen mit aufgestützten Armen und ringen nach Luft (Orthopnoë), das angstvoll verzerrte Gesicht ist blaß und grau. Die Respiration ist eher verlangsamt als beschleunigt und geschieht mit Anstrengung aller auxiliären Atemmuskeln. Dabei ist auch die Ausatmung erschwert (exspiratorische Dyspnoë) und von laut hörbarem Schnurren und Pfeifen begleitet, das bei Auskultation der Brust noch lauter, in allen Tonhöhen, und meist über beide Lungen verbreitet zu hören ist. Das Atmungsgeräusch ist von diesen Nebengeräuschen meist verdeckt, abgeschwächt oder aufgehoben. Der Thorax erscheint im asthmatischen Anfall stets erweitert, in die Höhe gezogen, faßförmig, die Lungengrenzen erweisen sich bei der Perkussion als erweitert, das Zwerchfell steht abnorm tief, die Herzdämpfung ist verkleinert. Der Perkussionsschall über der Lunge ist auffallend laut und tief. Es besteht also eine „akute Lungenblähung", die nach Beendigung des Anfalls wieder verschwindet, aber bei jahrelanger Wiederholung der Anfälle schließlich dauernd werden und in Lungenemphysem übergehen kann. Während des Anfalls besteht nur unbedeutender oder gar kein Husten; erst wenn die Dyspnoë anfängt, sich zu lösen, wird er etwas häufiger und lockerer, und es wird eine meist nicht sehr große Menge von zähem, schleimigem, durchscheinendem Sputum entleert. In diesem Auswurf lassen sich meist bei näherer Betrachtung schon mit bloßem Auge aus konsistentem Schleim zusammengedrehte Fäden von ungefähr Nadel- oder Stricknadeldicke und $^1/_2$—2 cm Länge erkennen, die bei mikroskopischer Untersuchung eine zierliche spiralige Drehung, der eines Strickes ähnlich, aufweisen. Diese „CURSCHMANNschen Spiralen" sind oft zu einem Konvolut von Knoten und Schlingen aufgerollt. Ihre zentrale Partie glänzt meist stärker und ist oft aus feinen Fäden zusammengesetzt (Zentralfäden). In die Windungen dieser Spiralen sind stets eine Anzahl von Zellen eingelagert, die in die Länge gezogen sind, und auch sonst finden sich im Sputum ziemlich zahlreiche Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut und Leukocyten verteilt. Von den letzteren zeigt eine auffallend große Anzahl eine stark glänzende Körnung, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt: „eosinophile Granula". Außer den Spiralen fallen bei makroskopischer Betrachtung des Sputums meist auch strohgelbe Körner von Stecknadelkopfgröße und darüber auf, in denen sich bei mikroskopischer Untersuchung eine große Anzahl von eleganten, beiderseits scharf zugespitzten Kristallnadeln erkennen lassen, die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle. Diese drei Bestandteile, die massenhaften eosinophilen Leukocyten, die CHARCOT-LEYDENschen Kristalle

und die CURSCHMANNschen Spiralen, sind bezeichnend für diejenige Art des Bronchialkatarrhs, welcher sich bei Bronchialasthma konstant vorfindet, doch soll nicht vergessen werden, daß die einen wie die anderen hin und wieder auch bei anderen Affektionen der Bronchien oder der Lunge vorkommen, ohne daß eigentliches Asthma bestände, und daß Spiralen und Kristalle bisweilen auch beim richtigen Asthma vermißt werden. Da aber diese Ausnahmen selten sind, so kommt den erwähnten Gebilden im Sputum große diagnostische Bedeutung zu. — Während der asthmatischen Zustände ist auch im kreisenden Blut die Zahl der eosinophilen Leukocyten vermehrt. Während beim gesunden Menschen die eosinophilen Zellen nur etwa 2—3 % aller weißen Blutkörperchen ausmachen, pflegt ihre Zahl während des asthmatischen Anfalls auf 10—30 % anzusteigen. In der anfallsfreien Zeit kann die Anzahl der eosinophilen Leukocyten normal oder gleichfalls etwas vermehrt sein. Die Untersuchung eines aus der Fingerbeere entnommenen Tropfens Blut auf die Zahl der eosinophilen Zellen kann in diagnostisch unklaren Fällen Aufklärung bringen, ob wirkliches Bronchialasthma vorliegt, namentlich dann, wenn, wie beim Asthma der Kinder, kein Auswurf zu erhalten ist.

Die asthmatischen Anfälle wiederholen sich mit sehr verschiedener Häufigkeit, bei manchen Patienten mehrmals in der Woche, bei anderen nur ein paarmal im Jahr; sie dauern eine oder mehrere Stunden, häufig aber länger, eine Nacht, selbst mehrere Tage an. Manchmal kann sich ein Zustand von Atemnot über mehrere Wochen erstrecken und die Patienten zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit unfähig machen. Die Zeit zwischen den Anfällen ist bei den meisten Kranken ganz frei von Dyspnoë, sie fühlen sich vollkommen gesund, jedoch gibt es auch Fälle, wo zwischen den eigentlichen Anfällen hochgradiger Kurzatmigkeit ein dauernder Zustand mäßiger Dyspnoë und oft auch eine Erschwerung der Nasenatmung weiterbestehen bleibt. Die Nase ist an den asthmatischen Zuständen sehr oft mitbeteiligt; nicht nur, daß der Anfall bisweilen durch starkes Niesen und profuse Sekretion eines dünnen Schleimes eingeleitet wird, sondern es findet sich auch häufig vorübergehende oder dauernde Unwegsamkeit der Nase. Diese kann durch chronischen Katarrh und Hypertrophie der Muskeln, oft auch durch vorübergehende vasomotorische Schwellung der Schwellkörper am hinteren Ende der Muscheln bedingt sein. Bisweilen gelingt es, durch operative Behandlung dieser Nasenleiden das Bronchialasthma zu bessern oder (selten) zu heilen, auch kann durch Kokainisierung der oberen Abschnitte der Nase, besonders der mittleren Muschel, der Asthmaanfall erleichtert werden. Ferner wurde empfohlen, den Nervus ethmoidalis aus dem ersten Ast des Trigeminus zu durchschneiden, der als Vermittler des Nasenreflexes wahrscheinlich eine bedeutsame Rolle spielt.

Über das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle sind schon mancherlei Theorien aufgestellt worden. Die geräuschvolle, angestrengte Atmung, das Schnurren und Pfeifen, die Verminderung des Atemgeräusches weisen darauf hin, daß jedenfalls eine Verengerung zahlreicher Bronchien vorliegt. Diese kann erklärt werden durch die Sekretion der charakteristischen, zähschleimigen Massen, mit deren Expektoration sich der Anfall meist zu lösen pflegt. In der Tat haben A. SCHMIDT, A. FRÄNKEL und besonders MARCHAND bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen in tödlich verlaufenden Fällen eine Anfüllung zahlreicher Bronchien mit Schleimmassen gefunden; doch ist die Menge des Sputums meist zu gering, um eine weitverbreitete Verstopfung der Bronchien zu erklären; wahrscheinlich kommt eine durch vasomotorischen Nerveneinfluß bedingte Anschwellung

der Bronchialschleimhaut hinzu, analog der an den Nasenmuscheln beobachteten. Vor allem aber legt der prompte Einfluß der narkotischen Mittel die Annahme nahe, daß eine Kontraktion der die Bronchien umgebenden glatten Muskulatur an der Verengerung des Lumens beteiligt ist. Jedenfalls muß man dem Nerveneinfluß auf die Bronchien eine wichtige Rolle für das Zustandekommen des Asthmas zuerkennen. Es ist durch Experimente, z. B. von E. WEBER, erwiesen, daß eine Erregung des Nervus vagus zu Bronchialmuskelkrampf und Lungenblähung führen kann. — Der Umstand, daß manche Patienten ihre Asthmaanfälle dann bekommen, wenn bestimmte Gerüche, z. B. der der Ipecacuanha oder eines Pferdestalles, auf sie einwirken, legt den Schluß nahe, daß es sich um die Erscheinung einer spezifischen Überempfindlichkeit handelt. Die häufige Kombination des Asthmas mit Tuberkulose und mit juckenden Hautausschlägen, sowie die Anwesenheit großer Mengen eosinophiler Zellen im Blut scheint darauf hinzuweisen, daß eine Konstitutionsanomalie dem Asthma zugrunde liegt.

Bei der Behandlung hat man zu unterscheiden zwischen derjenigen des eigentlichen Asthmaanfalles und derjenigen, welche ihre Wiederkehr zu verhüten strebt. Im Asthmaanfalle wirken alle Narkotika prompt erleichternd: 1 g Chloral oder 0,01 g Morphium, oder 0,03 g Opium auch Chloroformeinatmung. Doch dürfen diese narkotischen Mittel wegen der Gefahr einer Angewöhnung nur bei den unerträglichsten Zuständen von Atemnot angewandt werden. Oft erweisen sich subkutane Einspritzungen von $^1/_4$—$^1/_2$ mg Atropin. sulfuricum als nützlich. Die von STÄUBLI angegebene Mischung, Adrenalin (1:1000) 10,0, Atropin. sulfur. 0,01, Cocain. muriatic. 0,25, wird durch einen Sprayapparat in die Nase verstäubt, ebenso auch das TUCKERsche Geheimmittel, das neben Atropin Natrium nitrosum enthält. Ebenso wie dieses letztere kann auch Nitroglyzerin versucht werden (Nitroglyzerin 0,1, Spiritus vini 10,0, davon 5—8 Tropfen). FR. KRAUS empfiehlt Coffeinum natriosalicylicum 0,2 mit Antipyrin 0,8 als Pulver per os. Viele Patienten finden Erleichterung, wenn sie im Anfall den Rauch von verglimmendem Salpeterpapier (Charta nitrata) oder von Asthmakräutern und -zigaretten einatmen. In den letzteren sind die Blätter der Datura Stramonium das Wirksame. In vielen Fällen können subkutane Injektionen von Adrenalinlösung 1:1000 ($^1/_4$ bis 1 ccm) den Asthmaanfall koupieren und ebenso pflegt die subkutane Einspritzung von $^1/_4$ bis 1 ccm Asthmolysin zu wirken, welches neben dem Adrenalin auch noch Hypophysenextrakt enthält, doch erstreckt sich die Wirkungsdauer der Adrenalinpräparate meist nur auf etwa eine Stunde. Sehr nützlich, namentlich bei länger sich hinziehender Atemnot mit ungenügender Expektoration, ist das Jodkalium 10:150,0 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel, wodurch das Sekret verflüssigt wird. Atemgymnastik und hydrotherapeutische Prozeduren sind in manchen Fällen von Nutzen, nicht selten wird durch Schwitzprozeduren, z. B. im Glühlichtbad, Erleichterung erzielt.

Um die Wiederkehr der asthmatischen Anfälle zu verhüten, kann man versuchen, eine vorhandene Nasenverengerung zu beseitigen, z. B. Nasenpolypen oder Hyperplasien der Schleimhaut oder knöcherne Vorsprünge zu entfernen; bei jugendlichen Individuen kann eine länger dauernde Anwendung von Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi, 3mal täglich 2—5 Tropfen) vorzügliche Dienste tun. In neuerer Zeit hat es sich als nützlich erwiesen, milchsauren Kalk oder Chlorcalcium (ja nicht den giftigen Chlorkalk!) in Dosen zu 1 g 2—3mal am Tage zu geben. Auch Jodkali in kleinen Dosen (0,1), lange fortgenommen, ist oft nützlich. Wo diese Mittel, wie so oft, im Stich lassen, wird man

von der Erfahrung ausgehen müssen, daß viele Patienten ihre Anfälle nur an bestimmten Aufenthaltsorten bekommen, in anderen Gegenden dagegen davon vollständig frei bleiben, und wird einen länger dauernden Klimawechsel anraten. Leider lassen sich hierfür keine bestimmten Regeln aufstellen, indem manche Patienten im Gebirge, andere an der See, wieder andere gerade in gewissen großen Städten sich wohlfühlen; am häufigsten jedoch sieht man, daß ein Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgsorten, z. B. in Davos oder St. Moritz die Kranken von ihrer Dyspnoë befreit und bei jugendlichen Asthmatikern eine normale Entwicklung des im Wachstum zurückgebliebenen Thorax ermöglicht.

Die **Bronchitis pseudomembranacea** zeichnet sich aus durch die Produktion von Pseudomembranen auf der Bronchialschleimhaut. Werden diese ausgehustet, so erscheinen im Sputum röhrenförmige oder solide, geschichtete Abgrüsse der Bronchien mit zierlicher dichotomischer, baumförmiger Verästelung. Wenn durch diese Massen größere Bronchialabschnitte verstopft werden, so entsteht eine bedeutende Atemnot, die erst mit der Expektoration wieder verschwindet. Fibrinöse Exsudation in Trachea und Bronchien kann auftreten im Anschluß an Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, ferner bei Einwirkung stark reizender Gase, wie Ammoniak; verzweigte Fibrinabgüsse der feineren Bronchien finden sich fast konstant im Sputum der krupösen Pneumonie. Auch bei malignen Neubildungen der Lungen kommen sie hin und wieder vor.

Als selbständige Krankheit findet sich die pseudomembranöse Bronchitis in zwei verschiedenen Formen: erstens als akute Form, bei welcher unter Fiebererscheinungen eine hochgradige, lebensgefährliche Atemnot eintritt, und mehrere Tage hindurch fibrinöse Bronchialabgüsse neben leicht hämorrhagischem, später schleimig-eitrigem Sputum ausgehustet werden. Die Krankheit macht den Eindruck, als ob sie infektiöser Art sei; vielleicht liegt manchmal eine auf die Bronchien beschränkte Diphtherie vor; auch eine Pneumokokkeninfektion oder eine Tuberkulose kann die Ursache sein.

Die chronische Form ist von der akuten scharf zu trennen, sie zeichnet sich dadurch aus, daß jahrelang in wechselnden Intervallen ohne Fieber asthmaartige Anfälle von Atemnot auftreten, die mit der Expektoration von Bronchialabgüssen endigen. Die chronische pseudomembranöse Bronchitis findet sich bisweilen bei Leuten, die nebenher an universellem Ekzem oder Pemphigus leiden. Die baumförmigen Bronchialabgüsse, welche nach jedem derartigen Anfall von Atemnot oder Erstickungsangst ausgeworfen werden, bestehen nicht aus Fibrin, obwohl sie den fibrinösen Bronchialabgüssen der akuten Form äußerlich gleichen, sondern aus einer mucinähnlichen Masse (Neubauer). Sie zeigen nicht selten an ihren Enden eine Drehung wie die Curschmannschen Spiralen, und es liegen ihnen häufig Charcot-Leydensche Kristalle an. Der ganze Zustand dürfte mit dem Asthma nahe verwandt sein. — Die Therapie ist in beiden Fällen wenig einflußreich; man kann versuchen, durch Inhalationen die Bronchitis zu bessern und durch Brechmittel oder Thoraxkompression die Expektoration der Bronchialgerinnsel zu befördern. Manchmal erweist sich Arsenik als sehr nützlich.

Der Keuchhusten, Pertussis,

ist eine Infektionskrankheit, welche auf die Respirationsorgane lokalisiert ist. Der Infektionserreger muß in dem zähschleimig-eitrigen Sputum enthalten sein. Bordet und Gengou haben ein feines, kurzes, ovoides Stäbchen beschrieben, das im Initialstadium bei Keuchhusten im Sptuum gefunden wird. Es färbt sich am stärksten an beiden Polen, ist gramnegativ und läßt sich auf bluthaltigem Agarnährboden in kleinen, durchsichtigen Kolonien kultivieren. Es soll bei jungen Tieren eine dem Keuchhusten ähnliche Erkrankung hervorrufen. Der Keuchhusten ist exquisit kontagiös und wird meist durch den direkten Verkehr mit Kranken, nur sehr selten durch eine gesunde dritte Person oder durch Gebrauchsgegenstände übertragen. Doch gilt der Keuchhusten nur in den ersten Wochen seines Bestehens als ansteckend. Die Disposition zu Keuchhusten ist im Kindesalter sehr allgemein; wenn ein Keuchhustenfall, etwa aus der Schule, in eine kinderreiche Familie eingeschleppt wird, bleibt meist keines der Kinder verschont. Erwachsene erkranken nur sehr viel seltener und fast nur dann, wenn sie in sehr

engem Verkehr mit kranken Kindern stehen, also besonders die Mütter und Pflegerinnen. Auch verläuft der Keuchhusten bei Erwachsenen anders als bei den Kindern, nicht mit den charakteristischen Anfällen, sondern mehr als ein quälender, wochenlang anhaltender trockener Reizhusten. Man kann also mit einem gewissen Recht die Pertussis als Kinderkrankheit bezeichnen. Einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht dauernde Immunität. Der Keuchhusten tritt in Epidemien auf, die sich bemerkenswerterweise nicht selten an Masernepidemien anschließen.

Die Inkubationszeit, d. h. die Zeit zwischen Infektion und dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen, ist in den einzelnen Fällen verschieden und wechselt zwischen 3—14 Tagen. Dann setzt die Krankheit mit Schnupfen, Niesen und Husten wie ein gewöhnlicher akuter Katarrh der oberen Respirationswege ein. Das Wohlbefinden ist nur wenig gestört, doch kommt in der ersten Woche oft leichte Temperatursteigerung mit Störung des Allgemeinbefindens vor, ohne daß catarrhale dauert ungefähr 1—2 Wochen, die Krankheitserscheinungen dies auf eine Komplikation hinzuweisen braucht. Dieses erste Stadium sind in diesem so wenig charakteristisch, daß eine sichere Diagnose meist nicht gestellt werden kann. Dies ist erst dann möglich, wenn die charakteristischen Hustenparoxysmen eintreten, im Stadium convulsivum. Die Anfälle verlaufen in der Weise, daß das bis dahin ruhig spielende oder schlafende Kind plötzlich von Angst und von heftigem Husten befallen wird, der sich in kurzen, krampfhaften, rasch aufeinanderfolgenden staccatoartigen Stößen so lange wiederholt, bis die ganze Inspirationsluft verbraucht ist; alsdann erfolgt bei unvollkommen geöffneter Stimmritze eine lauttönende „ziehende“ Inspiration, und die Hustenstöße beginnen sofort aufs neue; der Husten dauert, mehrmals von diesen ziehenden Inspirationen unterbrochen, so lange an, bis das Kind im Gesicht blaurot und gedunsen wird, die Jugularvenen anschwellen und die Augen tränen. Von dieser mit Erstickungsgefühl einhergehenden Cyanose hat die Krankheit den Namen „blauer Husten“. Schließlich endigt der Anfall mit Würgen oder wirklichem Erbrechen, und danach tritt Beruhigung auf; oft aber folgt bald nach der Hauptattacke eine kürzere zweite, die sog. Reprise. Solche Anfälle wiederholen sich, je nach der Schwere der Krankheit, bei Tage alle Stunden oder halbe Stunden; durch einen Schrecken, durch Schreien, hastiges Essen, durch Niederdrücken der Zunge kann oft ein Anfall hervorgerufen werden. Auch im Laufe der Nacht treten die Paroxysmen bis 10mal und mehr auf. Je häufiger und schwerer sie sind, und je mehr durch das Erbrechen der Speisen die Ernährung leidet, desto blasser, gedunsener und elender werden die Kinder. Bei solchen Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne haben, entwickelt sich fast konstant ein charakteristisches kleines graues Geschwür am Zungenbändchen. Fieber pflegt im Stadium convulsivum zu fehlen; wo es vorhanden ist, muß man annehmen, daß Komplikationen vorliegen. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in unkomplizierten Fällen entweder normale Verhältnisse, oder man hört einige schnurrende oder blasige Rasselgeräusche über die Lungen verbreitet. — Das Stadium convulsivum dauert selten weniger als 4 Wochen an, oft erstreckt es sich auf 2—3 Monate. Im Winter pflegt die Krankheit entschieden länger anzudauern als im Sommer. — Indem die Anfälle an Zahl und an Heftigkeit abnehmen, und der Husten den krampfartigen Charakter verliert, das inspiratorische Ziehen, das Würgen und Erbrechen aufhört, tritt die Krankheit in das Stadium decrementi. Einige

Wochen dauert noch ein lockerer Husten an und verliert sich langsam. Aber auch nach Monaten kann hin und wieder ein krampfhafter Hustenanfall mit ziehender Inspiration vorkommen, wenn die Kinder eine gewöhnliche Bronchitis akquirieren.

Die Krankheit ist für größere und gesunde Kinder meist ungefährlich, für Säuglinge und kranke Kinder gefährlicher. Die Mortalität beträgt im ganzen ungefähr 6%.

Komplikationen treten im Verlauf des Keuchhustens häufig auf. Durch die Heftigkeit der Hustenanfälle kann es zu Blutungen unter die Conjunctiva, aus der Nase, selbst in den Meningen und sehr selten in das Gehirn kommen. Bisweilen stellen sich cerebrale Lähmungen nach dem Typus der cerebralen Kinderlähmung ein, welche wohl meist auf Encephalitis oder Meningitis beruhen. Auch eklamptische Anfälle werden bisweilen beobachtet. Am wichtigsten sind die Komplikationen seitens der Lunge. Tritt eine stärkere Bronchitis und Bronchiolitis ein, so wird das Sputum, welches sonst hauptsächlich schleimig ist, reichlicher, mehr eitrig, man hört über den Lungen reichliches, feuchtes Rasseln. Schließen sich daran bronchopneumonische Prozesse an, so wird das Krankheitsbild wesentlich ernster, es tritt Fieber, Atembeschleunigung und schneller Puls ein, die Hustenanfälle nehmen dabei an Heftigkeit ab. Kleine Kinder, namentlich in den ersten Lebensmonaten, werden durch solche Bronchopneumonien sehr gefährdet. Hin und wieder schließt sich daran unter fortdauerndem Fieber und zunehmendem Kräfteverfall eine verbreitete Lungentuberkulose an, die dann oft in einigen Wochen oder Monaten zum Tode führt. Dieser Übergang des Keuchhustens in Tuberkulose dürfte meistens so zu erklären sein, daß eine schon vorhandene latente und unbedeutende Tuberkulose der Lungen oder der Bronchiallymphdrüsen durch den Keuchhusten zu akuter Verbreitung angefacht wird. Vielleicht ist auch während des Keuchhustens die Disposition für die Infektion mit Tuberkulose erhöht.

Therapie. Es sind manche Mittel empfohlen worden, welche die Krankheit abkürzen, coupieren sollen, so vor allem das Chinin und Antipyrin zu 0,05—0,25 g, 2—3mal täglich, je nach dem Alter. Da die Darreichung des Chinins wegen seines bitteren Geschmacks bei Kindern oft auf Schwierigkeiten stößt, so kann statt dessen das geschmacklose Euchinin oder Aristochin gegeben werden, doch ist von diesen die doppelte Dosis notwendig. Eine wirkliche Unterdrückung der Krankheit durch diese Mittel ist aber selten. Bei bedrohlichem Charakter der Anfälle kann man die Kinder einige Tropfen Chloroform oder Äther einatmen lassen oder ihnen Narkotika in ganz kleinen Dosen geben (Morphium muriaticum 0,01:50 Wasser, 2—3mal täglich 1 Teelöffel; unter den narkotischen Mitteln ist besonders empfehlenswert das Codein: Codein. phosphoricum 0,06:15,0 Aqua amygdalar. amarar., 3mal täglich 10 Tropfen). Bromoform, 3mal täglich 1—3 Tropfen in Milch, ist namentlich bei Säuglingen nützlich. Harmloser und ebenfalls oft nützlich ist Bromkalium 10:150 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel. — Bei weniger schwerem Verlauf der Krankheit empfiehlt es sich, auf Medikamente ganz zu verzichten. Sehr wichtig ist es, die Kinder möglichst viel an die frische Luft zu bringen, wobei jedoch darauf Bedacht genommen werden muß, daß die Infektion nicht auf andere Kinder übertragen wird. Erlauben es die Umstände, die kranken Kinder aufs Land und in ein anderes Klima zu bringen, so sieht man von einem solchen Luftwechsel oft einen überraschenden Erfolg. Wenn die Kinder viel erbrechen und wenn dadurch ihre Ernährung notleidet, muß ihnen nach jedem Erbrechen sofort wieder Nahrung gereicht werden. Säuglinge

werden von Pertussis am meisten gefährdet und sie sind deshalb auf das sorgfältigste vor der Ansteckung zu schützen.

Bronchialerweiterung, Bronchiektase.

Erweiterung der Bronchien kommt in zwei verschiedenen Formen vor, als diffuse und als zirkumskripte. Bei der ersteren handelt es sich um eine über beide Lungen weit verbreitete Dilatation der mittleren und feineren Bronchien und eine Atrophie ihrer Schleimhaut. Die Krankheit schließt sich an jahrelang dauernde Bronchitis mit reichlicher, dünnflüssiger, eitrig-schleimiger Sekretion, die sog. Bronchoblennorrhöe, an und führt schließlich oft zu fauliger Zersetzung des massenhaften Bronchialsekretes (Bronchitis putrida).

Sehr viel häufiger ist die zweite Form, die zirkumskripte Bronchiektase, welche auf einen Lungenlappen oder einen Abschnitt davon beschränkt ist. Dieser Zustand kann angeboren sein, und es ist dann ein Teil der Lunge in ein bienenwabenartiges System von Hohlräumen verwandelt. Diese Hohlräume sind die erweiterten Bronchien, zwischen denen das alveoläre Lungengewebe entweder infolge einer Bildungsanomalie ganz fehlt oder sich nicht entfaltet hat. Für diese fötalen Bronchiektasen, die mit hochgradiger Verkleinerung des befallenen Lungenabschnittes und mit vikariierender Vergrößerung der benachbarten Lungenteile einhergehen, ist es charakteristisch, daß sie frei von Ruß sind, während bei der später erworbenen Bronchiektase die bindegewebig veränderten Lungenteile zwischen den erweiterten Bronchien stets mit schwarzen Rußteilen erfüllt sind. — Die erworbene Bronchiektase tritt auf nach chronischen Entzündungsprozessen der Lungen und des Rippenfells: Wenn ein pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitt nicht vollständig ausheilt, sondern unter Wucherung jugendlichen Bindegewebes luftleer, karnifiziert bleibt, so stellt sich im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, wodurch die in dem schwieligen, verödeten Lungengewebe gelegenen Bronchien erweitert werden. Auch nach großen und langwierigen Rippenfellergüssen sieht man bisweilen Bronchiektasen auftreten, und zwar hauptsächlich in jenen Fällen, wo eine Pleuritis unter starker Einsenkung der befallenen Brusthälfte zur Ausheilung kam, und wo dicke Bindegewebsschwarten, als ein Residuum der Rippenfellentzündung, eine feste Verwachsung der Lunge mit der Brustwand erzeugt hatten. Das an diese pleuritischen Schwarten grenzende Lungengewebe ist in solchen Fällen bindegewebig verdickt, verödet und luftleer, und die darin gelegenen Bronchiallumina sind durch den Zug des sich retrahierenden Lungengewebes und der narbenartig schrumpfenden pleuritischen Schwarten erweitert worden. Man nahm an, daß das Lungengewebe unter dem langwierigen Druck eines pleuritischen Exsudates schließlich veröden könne, indem die zusammengepreßten Wandungen der luftleeren Alveolen schließlich miteinander verkleben und verwachsen und daß deshalb nach Resorption des pleuritischen Exsudates die Luft nicht mehr in die obliterierten Alveolen eindringen kann. Da jedoch bei der Mehrzahl der Pleuraexsudate und Empyeme die Lunge nach der Resorption der Ergüsse wieder vollkommen lufthaltig zu werden pflegt und nur eine unbedeutende Bindegewebsvermehrung zeigt, selbst wenn sie lange Wochen hindurch komprimiert gewesen war, so ist es wahrscheinlich, daß nur in solchen Fällen von Pleuritis eine bindegewebige Obliteration der Alveolen und damit eine Bronchiektase eintritt, wo neben der Rippenfellentzündung gleichzeitig eine Lungenentzündung bestanden hatte, die in Karnifikation überging. Die Bronchien sind in dem ver-

ödeten Lungenabschnitt bis in ihre feinsten Verzweigungen, bis nahe unter die Pleura, zu bleistiftdicken Röhren oder Säcken umgewandelt, ihre Wand ist verdickt, nicht selten ulzeriert, oder die Schleimhaut ist atrophisch und ihr Zylinderepithelbelag ist zum Teil in Plattenepithel umgewandelt. In solchen Fällen ergibt die Anamnese meistens, daß vor Jahren eine Pneumonie, z. B. im Gefolge von Masern und Keuchhusten, oder eine Rippenfellentzündung bestanden hatte, daß seitdem der Husten nicht mehr aufgehört habe und der Auswurf immer reichlicher geworden sei. — Auch nach narbigen Verengerungen einzelner Bronchialabschnitte, wie sie im Gefolge von Ulzerationen oder von Staubinhalationskrankheiten, namentlich Anthrakose, vorkommen, pflegt peripherisch davon der Bronchus sich zu erweitern. — Schließlich werden auch ausgeheilte tuberkulöse Kavernen oft als Bronchiektasen bezeichnet, jedoch mit Unrecht. Sie stellen meist im Oberlappen gelegene, kugelige, von derber, glatter Wand umgebene Hohlräume dar, in welche ein Bronchus einmündet.

Meistens wird von den erkrankten Bronchien eine reichliche Menge dünnen Eiters produziert, dem wegen der Atrophie der Schleimhaut nur wenig Schleim beigemischt ist. Dieses Sekret kann sich in den weiten Bronchialsäcken der unteren Lungenabschnitte in großen Mengen ansammeln, und wenn es aus diesen, z. B. bei Lagewechsel des Kranken, in die für Hustenreiz empfindlicheren Hauptbronchien überläuft, so stürzen dem Kranken unter heftigem Husten so große Mengen von Sputum zu Mund und Nase heraus, wie sie in einem Bronchialbaum von normaler Weite gar nicht Platz hätten. Diese „maulvolle" Expektoration großer Eitermengen ist deshalb für Bronchiektase charakteristisch; sie findet hauptsächlich des Morgens statt, nachdem sich die Bronchien über Nacht gefüllt hatten. Nach gründlicher Entleerung derselben hat dann der Kranke für einige Stunden Ruhe; die Hustenanfälle und damit die Entleerung des Auswurfs treten also nur in längeren Intervallen, aber dann desto heftiger und ergiebiger auf.

Das in den Bronchialsäcken stagnierende Sekret kann leicht durch die Atemluft mit Mikroorganismen aller Art, auch mit Fäulnisbakterien infiziert werden und erleidet dann eine putride Zersetzung. Das Sputum und die Atmungsluft des Kranken nimmt dann einen so abscheulich stinkenden Geruch, namentlich nach Indol an, daß es oft schwer ist, in der Nähe des Patienten zu bleiben. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in drei Schichten ab: einer obersten, aus schaumigem, schleimigem Eiter, einer mittleren, aus gelbgrünlicher, trübseröser Flüssigkeit und einem Bodensatz aus krümeligem Eiter. Häufig findet man in dem letzteren gelblichweiße, hanfkorn- bis erbsengroße weiche Krümel, Weißbrotresten nicht unähnlich, welche beim Zerreiben einen intensiven Gestank verbreiten und sich auch sonst den Mandelpfröpfen ähnlich verhalten. Diese „Dittrichschen Pfröpfe" bestehen aus eingedickten und veränderten Sekretmassen; unter dem Mikroskop sieht man darin elegant geschwungene Fettsäurenadeln, die zum Unterschied von elastischen Fasern bei Erwärmen des Präparates zu Tropfen schmelzen, und oft auch Büschel von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz violett färben.

Infolge der Zersetzung des Bronchialinhaltes und wegen des Gehaltes an entzündungserregenden Mikroorganismen kommt es häufig zu entzündlichen Prozessen und selbst zu Verschwärung und Gangrän der Bronchialschleimhaut, und da in solchen entzündeten und verschwärenden Bronchialwandungen stets die Blutgefäße sehr erweitert und gefüllt sind, so ist Hämoptoë eine häufige Erscheinung

im Verlaufe der Bronchiektase, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose. Größere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden. Greift die Infektion und der Entzündungsprozeß von den Bronchien auf das umgebende Lungengewebe über, so treten unter Fieber die Erscheinungen einer interkurrenten akuten Bronchopneumonie auf, und zwar können sich solche akute Bronchopneumonien in der Umgebung von Bronchiektasen im Laufe der Jahre oftmals wiederholen. Hin und wieder können größere oder kleinere Lungenabschnitte der Gangrän verfallen, über deren Erscheinungen und Gefahr in dem einschlägigen Kapitel nachzusehen ist. Trockene und exsudative, selbst eitrige Pleuritis ist im Verlauf der Bronchiektase keine Seltenheit. Man untersuche bei Bronchiektase das Sputum stets auch sorgfältig auf Tuberkelbazillen, denn es kommt bisweilen eine Kombination der Bronchialerweiterung mit Tuberkulose vor.

Die Untersuchung des Kranken ergibt bei zirkumskripten Bronchiektasen geringen Grades meist nur etwas feuchtes Rasseln. Wenn bei Leuten, die jahraus jahrein husten, stets nur an derselben umschriebenen Stelle solches Rasseln gehört wird, so handelt es sich meistens um Bronchiektasen. Bei umfangreicheren Verödungen des Lungengewebes findet man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, oft auch Bronchialatmen, und das sehr reichliche, gurgelnde Rasseln zeigt klingenden Charakter; meist ist in solchen Fällen die Brustwand über den entsprechenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Eigentliche Kavernenerscheinungen, wie Metallklang, Schüttelgeräusche oder Schallwechsel, sind nie nachweisbar. Auffallend ist oft der rasche Wechsel der physikalischen Symptome: je nach der Füllung der Säcke hört man das eine Mal das Atmungsgeräusch aufgehoben und kaum Rasseln, bald darauf Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche. Wenn die erweiterten Bronchien keine vermehrte Sekretion zeigen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so machen sie gar keine Symptome und sind der Diagnose nicht zugänglich.

Der Ernährungszustand, namentlich das Fettpolster der Kranken, ist meist gut erhalten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose), jedoch erscheinen die meisten Patienten blaß. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, doch kann infolge der Eiterstagnation ein chronisches Eiterfieber bestehen, und bei Hinzutreten von Lungenentzündung oder Pleuritis tritt hohe Temperatursteigerung auf.

Wie bei anderen langdauernden Eiterungen bildet sich auch bei Bronchiektase bisweilen eine Amyloiddegeneration der Leber und Milz mit derber Schwellung dieser Organe, der Nieren mit Albuminurie, des Darmes mit Diarrhöe aus, und damit schließlich eine schwere Kachexie. Infolge von Verödung größerer Lungenabschnitte kann eine Stauung im kleinen Kreislauf, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Stauungsödem zustande kommen.

Wenn die Krankheit jüngere Individuen und namentlich Kinder befällt, so bilden sich fast regelmäßig trommelschlegelförmige Verdickungen der Endphalangen an Händen und Füßen aus. — Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, selbst Ankylosierung, ist im Verlaufe der Krankheit keine seltene Erscheinung. Diese Veränderung der Gelenke und die Verdickung der Epiphysen kann bei manchen Bronchiektasen sowie, wenn auch seltener, bei manchen anderen Erkrankungen der Bronchien und Lungen auf alle Extremitätenknochen und selbst auf die Rippen verbreitet sein und hohe Grade erreichen. PIERRE MARIE hat sie mit dem Namen der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique bezeichnet. Hin und wieder können

durch Verschleppung von infektiösem Material aus den Lungen ins Gehirn Gehirnabszesse mit stinkendem Eiter und eitrige Meningitis entstehen.

Die Prognose ist nur bei eng umschriebenen unbedeutenden Bronchiektasen günstig; wenn der Prozeß umfangreicher ist, mit reichlicher Eitersekretion und fötidem Auswurf einhergeht, ist sie immer ernst; die Kranken werden im Laufe der Jahre invalide und können schließlich an ihrem Leiden zugrunde gehen.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Eitersekretion zu beschränken und die faulige Zersetzung zu verhüten oder zu beseitigen. Dies kann geschehen durch die innerliche Darreichung von Kreosot, Terpentinöl oder Myrtol in Gelatinekapseln, ferner vor allem durch regelmäßige Inhalationen von Terpentinöl, dem man 2% Menthol hinzusetzen kann. Die Kranken sind anzuhalten, mehrmals am Tage diejenige Haltung einzunehmen, bei welcher ihre Bronchialsäcke sich am vollständigsten entleeren, und dabei so lange zu husten, bis kein Sputum mehr kommt. Zu diesem Zwecke können sich die Patienten auf die Seite legen, oder die Knieellenbogenlage einnehmen oder den Oberkörper zum Bett herausbeugen (Quinckes Hängelage). Auch kann man das Fußende des Bettes durch Unterlegung von Klötzen etwas höher stellen, so daß der Patient mit dem Becken höher liegt als mit dem Kopf. Oft gelingt es, durch Vermeidung von Berufsschädlichkeiten und durch Verbringung des Kranken in günstige hygienische Verhältnisse den üblen Geruch des Auswurfs vollständig und auf lange Zeit zu beseitigen und die Sekretion zu vermindern. In schweren Fällen kann durch eine ausgedehnte Resektion von mehreren Rippen eine Einsenkung der Brustwand, eine Retraktion der Lunge und damit ein Schrumpfen der erweiterten Bronchiallumina erzielt werden.

Stenose der Trachea und der Bronchien kann zustande kommen durch Druck eines Tumors auf die Luftwege, also durch Struma der Schilddrüse, durch Aortenaneurysma, durch Mediastinaltumoren, durch carcinomatöse oder sarkomatöse Lymphdrüsen und, besonders bei Kindern, durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen und durch Hypertrophie der Thymusdrüse. Auch Tumoren, welche von der Schleimhaut ausgehen, namentlich das Bronchialcarcinom, führen zu Verengerungen. Schließlich geben alle geschwürigen Prozesse der Bronchien bei ihrer Heilung zur Bildung von Narben und dadurch zur Narbenstenose Veranlassung. Unter diesen sind hauptsächlich die Geschwüre der tertiären Lues zu nennen; sie treten meist zu mehreren hintereinander in den Hauptbronchien und der Trachea auf, kombinieren sich oft mit gleichartigen Prozessen im Larynx, geben eine Zeitlang zu reichlicher Sekretion blutig tingierten Eiters Veranlassung und hinterlassen, wenn sie durch Jodkalium zur Heilung gebracht sind, derbe, ringförmige, stenosierende Narben.

Bei Trachealstenose besteht hochgradige Atemnot, lautes in- und exspiratorisches Stenosengeräusch (Stridor), der Kopf wird vornüber gebeugt gehalten, während er bei Kehlkopfstenose, z. B. im Krup, meist nach rückwärts gebeugt wird. Die Atmung ist verlangsamt. Die verengte Stelle kann mittels des Kehlkopfspiegels gewöhnlich erkannt werden.

Bei einseitiger Bronchialstenose pflegt die entsprechende Seite bei der Inspiration weniger ausgedehnt zu werden, das Atmungsgeräusch darüber ist abgeschwächt, ein Stenosengeräusch kann an der verengten Stelle vorhanden sein, fehlt aber meistens. Falls ein Tumor die Verengerung bedingt, kann dieser durch die Perkussion oder durch die Röntgenstrahlen nachgewiesen werden.

Fremdkörper können durch Aspiration in die Trachea und Bronchien gelangen, z. B. bei Anästhesie des Larynx, oder wenn benommene Kranke nachlässig gefüttert werden, oder auch dann, wenn während des Schluckens eine Inspirationsbewegung ausgeführt oder wenn gelacht wurde. Münzen, abgebrochene Zähne, vor allem aber Speiseteile können in die Luftwege geraten. Ist der Fremdkörper so groß, daß er die Bifurkation oder einen großen Bronchus verlegt, so tritt hochgradige Erstickungsangst und Cyanose auf, und es kann schnell der Tod erfolgen. Durch gewaltsamen Husten wird der Fremdkörper bisweilen rasch wieder entfernt. Bleibt er liegen, so pflegen sich Blutungen und Ulzerationen der Schleimhaut zu entwickeln, die manchmal zu langwierigem Husten und eitrigem und oft übelriechendem Auswurf führen. Harmlose Fremdkörper können viele Monate in den Bronchien verweilen, ohne zu anderen Erscheinungen als denen der Bronchostenose und der

eitrigen Bronchitis zu führen. Wenn dagegen pathogene Mikroorganismen und Fäulniserreger an dem Corpus alienum haften, wie dies namentlich bei abgebrochenen Stücken kariöser Zähne und auch bei vielen Nahrungsmitteln der Fall ist, dann entwickeln sich meist bösartige Bronchopneumonien oder Lungenabszesse, denen der Patient bald erliegt. Fremdkörper in den Luftwegen bedingen stets eine große Gefahr.

Man versuche, den Fremkörper zu entfernen, indem man den Kranken mit dem Kopf nach unten und dem Becken nach oben hält. Gelingt es auf diesem Wege nicht, so kann durch die Tracheotomia inferior und durch Eingehen mit Zangen bisweilen der Fremdkörper gefaßt werden. In manchen Fällen wird er noch nach vielen Monaten beim Husten spontan ausgeworfen.

Zur Entdeckung eines Fremdkörpers in den Bronchien und zur Feststellung seiner Lage kann man in allen jenen Fällen, wo das Corpus alienum aus Metall, Knochen oder anderen Substanzen von größerer Dichte besteht, das Röntgenverfahren mit Erfolg anwenden. Liegt der Fremdkörper in der Trachea, an der Bifurkation oder in einer der Hauptbronchien, so kann man ihn auch mittels der Bronchoskopie wahrnehmen; diese wird in der Weise ausgeführt, daß ein mit einem Glühlämpchen armiertes Metallrohr durch den Kehlkopf in die Trachea eingeführt wird. Die Bronchoskopie vermag auch über andere Affektionen der Trachea und der Bronchien, z. B. über Narben, Geschwüre und Neubildungen Aufschluß zu geben. Ihre Anwendung erfordert viel Geschick und Übung.

Krankheiten der Lunge.

Akute genuine Pneumonie, Lungenentzündung.

Die akuten Entzündungen der Lunge können in verschiedenen Formen auftreten, die aber nicht immer scharf voneinander zu trennen sind; erstens als genuine Pneumonie, bei welcher primär das Lungengewebe selbst erkrankt, und wo eine vorausgegangene Erkrankung der Bronchien nicht nachweisbar ist, dann als Bronchopneumonie; bei dieser ist zuerst eine Entzündung der Bronchien vorhanden, welche dann auf die Alveolen übergreift. Die erste Form betrifft gewöhnlich einen größeren Abschnitt einer Lunge, meist einen ganzen Lappen und bringt diesen oft in ganzer Ausdehnung zur Verdichtung; sie wird deshalb auch als lobäre Pneumonie bezeichnet. Bei der Bronchopneumonie dagegen pflegen, entsprechend der diffusen Ausbreitung der Bronchitis, in beiden Lungen eine große Anzahl kleiner, nur auf einzelne Läppchengruppen beschränkter Entzündungsherde aufzutreten, und man nennt sie deshalb lobuläre Pneumonie. — Da bei der genuinen Pneumonie das in die Alveolen ergossene entzündliche Exsudat sehr fibrinreich ist und auch die feinsten Bronchien mit „krupösen" Faserstoffgerinnseln erfüllt, so gebraucht man dafür den Namen krupöse oder fibrinöse Pneumonie, bei der Bronchopneumonie dagegen sind die Alveolen und Bronchien meist von einem fibrinarmen, aber leukocytenreichen Exsudat und von abgestoßenen Alveolarepithelien erfüllt (katarrhalische Pneumonie). Die Schnittfläche der Lunge ist bei der krupösen Form wegen der die Alveolen füllenden Fibrinpfröpfe gekörnt, bei der katarrhalischen Pneumonie meist glatt. Doch deckt sich diese letztgenannte pathologisch-anatomische Unterscheidung keineswegs immer mit den klinischen Formen; so sind z. B. die nach absteigender Diphtherie oder nach Influenzabronchitis auftretenden Bronchopneumonien sowie die Aspirationspneumonien und selbst die tuberkulösen Pneumonien oft sehr fibrinreich.

Die genuine Pneumonie ist als Infektionskrankheit aufzufassen, doch ist sie nur höchst selten kontagiös. In den entzündeten Lungenabschnitten findet man in der überwiegenden Zahl der Fälle den Diplococcus pneumoniae (oder Pneumococcus von A. FRÄNKEL) in großer Menge vor, einen kurz-ovalen, meist zu zweien beisammenliegenden Coccus, dessen freie Enden oft wie eine Kerzenflamme oder Lanzette ausgezogen erscheinen.



In den Kulturen auf festen Nährböden oder besonders in Bouillon wächst er bisweilen zu kurzen Ketten aus. Er färbt sich sehr gut mit Karbolfuchsin. Bei der GRAMschen Färbemethode wird er nicht entfärbt, sondern tief blauschwarz; in den Ausstrichpräparaten von Sputum oder Lungensaft ist der Diplococcus von einer schleimigen Hülle oder Kapsel umgeben, in den künstlichen Kulturen fehlt diese jedoch. Er wächst nur bei Bruttemperaturen, die Kulturen sind meist nur von kurzer Lebensdauer, und der Coccus verliert in den Kulturen bald seine Virulenz. Er ist für Mäuse äußerst virulent und erzeugt bei diesen Septikämie, also eine auf den ganzen Körper und die gesamte Blutmasse verbreitete Allgemeininfektion. Für den Menschen (wie auch für den Hund) ist er weniger virulent, und dementsprechend pflegt er bei diesen l o k a l e Entzündungserscheinungen hervorzurufen. In der pneumonisch erkrankten Lunge findet man den Diplococcus am reichlichsten in den peripherischen Partien des Entzündungsherdes, also in den frisch erkrankten Stellen, während er in den zentralen Stellen der Erkrankung oft fehlt, also schon abgestorben oder vernichtet ist. Seine Ausbreitung geschieht in den Saftbahnen (Lymphspalten) der Alveolarsepten, und von diesen gelangt er in das Innere der entzündeten Alveolen und Bronchien. Der Nachweis der Pneumokokken kann am besten in der Weise geführt werden, daß man eine Aufschwemmung des Sputums (oder bei der Obduktion: des Lungensaftes) einer weißen Maus einspritzt. Sind virulente Pneumokokken vorhanden, so stirbt die Maus nach ein bis zwei Tagen an Septikämie, und man kann in ihrem Blute den Pneumococcus in großer Zahl nachweisen. — Außer dem Pneumococcus sind bei akuten Pneumonien hin und wieder noch andere Mikroorganismen gefunden worden, so die Pneumobazillen von FRIEDLÄNDER (plumpere, längliche Kokken oder kurze Stäbchen mit ausgesprochener Kapselbildung), ferner Streptokokken; die letzteren können bisweilen eine besondere bösartige Form von Pneumonie erzeugen und finden sich neben dem Pneumococcus namentlich auch bei der Bronchopneumonie. Die durch FRIEDLÄNDERsche Pneumobazillen erzeugten Pneumonien zeichnen sich durch eine schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche und durch geringeren Fibringehalt aus. Unter den Erregern genuiner krupöser Pneumonien ist noch zu nennen der Streptococcus mucosus, ein von einer Hülle umgebener Kettencoccus, der sich dadurch auszeichnet, daß sowohl die Agarkulturen wie auch das pneumonische Exsudat schleimige Beschaffenheit aufweist. — Bei Lungenentzündungen, welche sich bei Diphtherie und Typhus einstellen, hat man den Diphtherie- und Typhusbazillus, meist mit Pneumo- und Streptokokken gemischt, gefunden, doch überwiegen die letzteren meistens ganz bedeutend, und oft enthalten jene Pneumonien, welche als Komplikationen der genannten sowie auch bei anderen Infektionskrankheiten eintreten, überhaupt nur die Mikroorganismen der Sekundärinfektion, also Pneumokokken oder Streptokokken.

Da die bei der genuinen Pneumonie gefundenen Mikroorganismen, namentlich die Pneumokokken, außerordentlich verbreitet sind und auch bei sehr vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle gefunden werden, ja sogar in den gesunden Lungen hin und wieder vereinzelt vorkommen, ohne daß Pneumonie entstände, so sind also vielleicht für die Entstehung dieser Krankheit hauptsächlich andere Schädlichkeiten maßgebend, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und die abundante Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten scheinen also hier die Hilfsursachen oft wichtiger zu sein als die Kontagion. Unter diesen Hilfsursachen sind zu nennen Erkältungen, Traumen, welche die Brust betreffen, Übermüdung, Inhalation schädlicher Gase (Leuchtgas und Kampfgase) oder Staubarten, z. B. vom Staub der Thomasphosphatfabriken, und offenbar noch manche andere Einflüsse, die wir nicht näher kennen. Sehr virulente Infektionserreger können aber auch ohne solche Hilfsursachen zur Entstehung von Lungenentzündung führen. Dafür spricht einmal das epidemische Auftreten besonders bösartiger Pneu-

monien, ferner das der Pestpneumonien nach der Inhalation pestbazillenhaltigen Staubes. Bisweilen läßt sich feststellen, daß der Pneumonie eine Angina vorausgegangen war, und in solchen Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Infektionserreger durch die Mandeln eingedrungen waren und sich auf dem Lymph- oder Blutwege auf die Bronchiallymphdrüsen und den Lungenhilus ausgebreitet hatten.

Die Pneumonie kommt in allen Lebensaltern vor, sie ist auch bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten. Männer werden etwas mehr davon ergriffen als Frauen, anscheinend deswegen, weil sie sich in ihrem Beruf größeren Schädlichkeiten aussetzen. — Die genuine Lungenentzündung ist, wenn man von den ersten Lebensmonaten absieht, beim Kinde eine zwar schwere, aber selten lebensgefährliche Krankheit. Auch im 2. und 3. Jahrzehnt ist ihre Mortalität nur gering. Vom 35. und 40. Lebensjahre an steigt die Gefährlichkeit der Krankheit ganz bedeutend und nimmt mit jedem Jahrzehnt zu, so daß im 60. und 70. Lebensjahre ungefähr drei Viertel aller Pneumoniefälle sterben.

Die Pneumonie kommt zu manchen Zeiten in vermehrter Häufigkeit vor, und manchmal kann man von wirklichen Endemien sprechen, die dann auf einzelne Häuser, eine Kaserne, eine Stadt oder Landschaft verbreitet sind, ohne daß sich eine sichere Ansteckung oder eine andere Ursache für die Häufung der Fälle nachweisen ließe. — In den ersten 4 Monaten des Jahres, also im Winter und Frühjahr, pflegen meist etwas mehr Pneumoniefälle vorzukommen als in den späteren 8 Monaten zusammen. — Die Lungenentzündung zeigt in verschiedenen Jahren an denselben Orten eine sehr ungleiche Gefährlichkeit, und es lassen sich deshalb keine allgemeingültigen Regeln für die Mortalität aufstellen; zu manchen Zeiten sterben 10 %, zu anderen 30 % aller Erkrankten, im Durchschnitt etwa 22 %. Außer den alten Leuten sind namentlich alle diejenigen besonders gefährdet, deren Organismus durch Alkoholismus, Fettsucht oder andere Krankheiten geschwächt ist.

Die Pneumonie befällt häufiger die Unterlappen und den rechten Mittellappen als die Oberlappen; die Oberlappenpneumonien gelten als gefährlicher. Bei manchen Fällen, welche ursprünglich als krupöse Pneumonien des Oberlappens imponierten, stellt sich im weiteren Verlauf heraus, daß eine echte tuberkulöse Infiltration vorliegt. Wenn die genuine Pneumonie sich auf beide Lungen erstreckt, so wächst dadurch gleichfalls die Gefahr.

Pathologische Anatomie. Die genuine Lungenentzündung beginnt mit einer sehr vermehrten Blutfüllung der Kapillaren in dem entzündeten Lappen. In die Alveolen wird eine eiweißhaltige Flüssigkeit (entzündliches Exsudat) ergossen, das die Luft verdrängt und aus welchem sich alsbald ein dichtes Netz von Fibrinfäden ausscheidet. Mit diesem Exsudat gelangen zahlreiche rote Blutkörperchen in die Lungenbläschen, so daß diese von einer Art von rotem Thrombus erfüllt werden. Die Alveolarepithelien schwellen und werden zum Teil abgestoßen. Man bezeichnet dieses Stadium als das der roten Hepatisation, weil die Lunge luftleer und derb wie Lebergewebe wird; zugleich nimmt das Volumen des entzündeten Lungenabschnittes zu, und sein Gewicht wird bedeutend vermehrt, um ein halbes bis ein ganzes Kilo. Die Schnittfläche ist braunrot und deutlich gekörnt durch die Fibrinpfröpfe, welche die Alveolen ausfüllen. Im Laufe der folgenden Tage ändert sich das Bild insofern, als die Blutfüllung der Gefäße und damit die rote Farbe abnimmt; die Kapillaren sind größtenteils blutleer; es wandert eine große Zahl Leukocyten aus den Kapillaren in die Alveolen ein, das Lungengewebe wird weicher, die Schnittfläche ist weniger trocken, von mehr grauer Farbe, man spricht von grauer Hepatisation. In diesem Stadium



tritt eine Lockerung und Verflüssigung der Fibrinpfröpfe und des ganzen entzündlichen Exsudates der Alveolen ein. Die massenhaft eingewanderten polymorphkernigen Leukocyten liefern das Ferment, durch dessen verdauende Wirkung das Fibrin und die anderen Eiweißkörper des Alveoleninhaltes zu Albumosen und noch weiter zu Leucin, Tyrosin, Lysin und anderen Spaltungsprodukten ausgebaut werden, die Kerne werden aufgelöst, das Hämoglobin verschwindet. Schließlich wird der ganze entzündliche Pfropf der Alveolen aufgelöst und resorbiert; nur ein kleiner Teil des Exsudates wird mit dem Sputum expektoriert. Die Pneumokokken, welche im Stadium der roten Hepatisation massenhaft im Alveolarinhalt vorhanden waren, werden während des Stadiums der grauen Hepatisation größtenteils bald abgetötet und verschwinden.

Gar nicht selten sieht man an derselben Lunge nebeneinander Stellen, in welchen die Infiltration schon in Lösung übergegangen ist, und solche mit grauer, ja auch mit frischer roter Hepatisation.

In schweren Fällen kann es zu einer starken Infiltration und selbst zu einer Nekrose und eitrigen Einschmelzung auch des interstitiellen Bindegewebes der Lunge, also der Alveolarsepten, kommen. Das Lungengewebe wird morsch und leicht zerreißlich, von der Schnittfläche fließt reichliche, graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit. Eine solche „gelbe Hepatisation" oder eitrige Erweichung kann in Abszeßbildung der Lunge übergehen, wenn nicht der Tod bald eintritt und dem Fortschritt des Prozesses ein Ende macht.

Frühzeitig, im Stadium der roten Hepatisation, befällt der Entzündungsprozeß auch die feineren Bronchien, deren Schleimhaut intensiv hyperämisch und von einer Fibrinauflagerung bedeckt wird; diese fibrinösen Massen können dann als dichtotomisch verzweigte Abgüsse der feineren Bronchien mit dem Sputum herausbefördert werden. Fibrinabgüsse der großen Bronchien kommen bei genuiner Pneumonie fast niemals vor.

Am Krankenbett lassen sich entsprechend den pathologisch-anatomischen Vorgängen drei Stadien unterscheiden: 1) das der beginnenden Infiltration oder der Anschoppung, 2) das der vollausgebildeten Lungenverdichtung und 3) das der Lösung und Resorption des Infiltrates. Im Anschoppungsstadium erhält man bei der Perkussion über dem erkrankten Lungenabschnitt zunächst keinen krankhaften Befund, bald aber bei der Auskultation feines inspiratorisches Knisterrasseln (Crepitatio indux) und dann später höheren tympanitischen Schall und leichte Dämpfung. Bei vollendeter Hepatisation ist der Perkussionsschall ausgesprochen gedämpft, aber meist noch etwas tympanitisch klingend; die Auskultation zeigt lautes Bronchialatmen und wenn der Patient spricht, Bronchophonie. Am besten kann man diese Bronchophonie erkennen, wenn man den Patienten mit Flüsterstimme Worte aussprechen läßt, welche den Ch-Laut enthalten, z. B. „achtundsechzig". Rasseln kann ganz fehlen; wo es vorhanden ist, zeigt es klingenden (konsonierenden) Charakter. Der Pektoralfremitus ist meist verstärkt. Bisweilen, wenn die zuführenden Bronchien durch Schleim oder Fibrin verstopft sind, kann Bronchialatmen und Bronchophonie vorübergehend fehlen oder nur auf einzelne Stellen der Dämpfung beschränkt sein. — Die Lösung kündigt sich dadurch an, daß in dem bis dahin vollkommen infiltrierten Bezirk wieder Knisterrasseln eintritt (Crepitatio redux) als Zeichen des Wiedereindringens von Luft in die Alveolen. Das Atmungsgeräusch verliert den bronchialen Charakter, der Perkussionsschall hellt sich auf.

Die genuine Pneumonie beginnt meist plötzlich mit einem Schüttelfrost und mit schwerem Krankheitsgefühl, bei kleinen

Kindern oft mit einem Anfall von Konvulsionen. Die Temperatur steigt im Verlauf von wenigen Stunden bis auf 39 und 40°. Bald, meist schon am 1. Tage, stellt sich schmerzhaftes Seitenstechen ein, das die Atmung hemmt und den Ort der Entzündung anzeigt. Die Respiration wird beschleunigt, bis auf 30 und 40 Atemzüge in der Minute, bei Kindern ist sie meist von einem exspiratorischen Keuchen begleitet. Schon im Verlaufe des 1. oder erst am 2. Tage gesellt sich ein kurzer, schmerzhafter Husten hinzu, der ein zähes, dem Speiglas fest anhaftendes Sputum von charakteristischer gelbroter Farbe herausbefördert (rostfarbenes Sputum). Seine Menge ist meist nicht groß, beträgt einige Eßlöffel voll; man findet darin dichotomisch verzweigte Fibrinausgüsse der feineren Bronchien, bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen und meist sehr zahlreiche, kapseltragende Pneumokokken. Das Sputum zeichnet sich durch großen Eiweißgehalt aus, da es ein entzündliches Exsudat in die Bronchien darstellt (über die Untersuchungsmethode s. S. 235). Bei den Pneumonien der Kinder fehlt der Auswurf meist, weil er verschluckt wird. Um den 3. Krankheitstag stellt sich häufig ein aus kleinen Bläschengruppen bestehender Ausschlag um Mund und Nase ein (Herpes facialis). Die physikalische Untersuchung der Brust kann schon am 1. Tage die Stelle der Entzündung nachweisen lassen, gar nicht selten aber kommt Knisterrasseln, tympanitischer Schall und Dämpfung erst nach einigen Tagen zum Vorschein, nämlich dann, wenn die Entzündung in einer zentral gelegenen Stelle der Lunge begonnen hatte und sich erst später bis an die Oberfläche der Lunge verbreitet. In solchen Fällen, wo die Perkussion und Auskultation in den ersten Tagen nicht imstande ist, die pneumonische Infiltration nachzuweisen, kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wertvollen Aufschluß geben; sie zeigt, daß die entzündliche Verdichtung gewöhnlich zunächst in der Gegend des Lungenhilus beginnt, und bei täglich wiederholter Durchleuchtung läßt sich erkennen, daß der Schatten des Infiltrationsbezirkes sich immer weiter ausdehnt und allmählich die Lungenperipherie erreicht. Bei der Lösung wird der von der entzündlichen Infiltration erzeugte Schatten nur langsam wieder heller und er ist oft 1—3 Wochen nach der Lösung noch nachweisbar.

Vom 1. Tage ab während der ganzen Ausdehnung der Hepatisation bleibt mit geringen Morgenremissionen hohes kontinuierliches Fieber bestehen, und zwar ist die Temperatur bei jungen, kräftigen Leuten meist höher (39—40,5) als bei schwächlichen und alten (38,5—39,0). Die Höhe der Temperatur bietet also keinen Anhalt für die Beurteilung der Gefahr. Wichtigere Aufschlüsse gibt die Beobachtung des Pulses; ist dieser nur mäßig beschleunigt (bis 100 Schläge), voll und gut gespannt, so ist dies ein gutes Zeichen; hohe Frequenz, kleiner und weicher Puls zeigen Gefahr an. Der Blutdruck verhält sich bei der Pneumonie sehr wechselnd: er kann bei starker Dyspnoë gesteigert, bei schwerer Intoxikation abnorm niedrig sein, ein rasches Sinken des Blutdruckes ist von übler Bedeutung.

Totale Appetitlosigkeit, schweres Krankheitsgefühl, Schlaflosigkeit, Seitenstechen, Husten und Auswurf dauern während der ganzen Periode des kontinuierlichen Fiebers an. Bei der Untersuchung der Brust kann man oft nachweisen, daß die Entzündung und Verdichtung sich allmählich oder schubweise auf weitere Gebiete derselben Lunge und bisweilen auch auf die andere Lunge ausbreitet. Häufig hört man über den erkrankten Partien pleuritisches Reiben.

Unter diesen ernsten Symptomen pflegt die Lungenentzündung durchschnittlich 1 Woche anzuhalten. Am 7. Tage, vom Schüttelfrost an gerechnet, oder auch am 5., 6., 8. oder 9. Tage, tritt in günstig verlaufenden typischen Fällen die Wendung zum Besseren, die sog. Krisis ein. Jedoch gibt es nicht nur Fälle, wo die Krankheit schon am Ende des 1. bis 4. Tages mit Heilung endet, sondern auch solche, wo sie 2 und 3 Wochen andauert und dennoch günstig ausgeht. Die Krisis kündigt sich durch starken Schweißausbruch an, der oft während des Schlafes eintritt. Indem durch die Verdampfung des Schweißes dem Körper sehr viel Wärme entzogen wird, sinkt die Temperatur im Laufe eines halben Tages bis auf die normale Höhe oder etwas tiefer, meist unter 37°. Der Kranke fühlt sich danach bedeutend wohler, verlangt nach Essen und verhält sich von da ab wie ein Genesender. Die Pulszahl und Atmungsfrequenz nimmt zugleich mit der Temperatur ab. Wenn nur ein Temperaturabfall erfolgt, ohne daß Puls- und Respirationsfrequenz sich vermindert und ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich besser wird, so hat man es meist mit einer Pseudokrisis zu tun; im Verlauf der nächsten 12 Stunden pflegt dann das Fieber wieder hoch anzusteigen. Eine solche Pseudokrisis geht der richtigen Krisis bisweilen um 1—2 Tage voraus.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen geht die Krankheit nicht rasch, also in kritischer Weise, in Heilung über, sondern die Temperatur sinkt allmählich im Laufe von 2 oder 3 Tagen, und auch die Puls- und Respirationsfrequenz sowie das subjektive Wohlbefinden kehren langsam zur Norm zurück. Man spricht dann von einer Lysis oder protrahierten Krisis.

Um die Zeit, wo die Wendung zum Besseren eintritt, findet man häufig an einer Stelle der Brustwand, wo bis dahin lautes Bronchialatmen zu hören war, Knisterrasseln als Zeichen der beginnenden Lösung; jedoch geht die pathologisch-anatomische Lösung des Infiltrates durchaus nicht immer parallel mit den klinischen Erscheinungen der Krisis; es können die Symptome der Hepatisation, also Dämpfung und Bronchialatmen, noch eine Reihe von Tagen fortbestehen, obwohl die Temperatur bereits normal geworden und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Umgekehrt können die zuerst ergriffenen Teile der Lunge bereits Knisterrasseln und Aufhellung des Perkussionsschalles als Zeichen der Lösung darbieten, während die klinischen Krankheitserscheinungen in unverminderter Heftigkeit fortdauern; es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn an anderen Stellen der Lunge ein Fortschreiten der Entzündung nachweisbar ist. Es kann sogar vorkommen, daß der Tod eintritt, obwohl ein großer Teil der Infiltration in Lösung übergegangen ist. Manchmal findet die Ausbreitung des Entzündungsprozesses schubweise unter mehrmals erneuerten Fieberattacken statt, die von Perioden normaler Temperatur unterbrochen sind (rezidivierende Lungenentzündung und Pneumonia migrans). Die Röntgendurchleuchtung hat gezeigt, daß bei der Mehrzahl der Pneumoniefälle eine allmählich oder schubweise fortschreitende Ausdehnung des Prozesses stattfindet, daß also eigentlich die meisten Lungenentzündungen die Bezeichnung Pneumonia migrans verdienen.

Der Harn ist während der fieberhaften Periode der Lungenentzündung meist spärlich, konzentriert, sehr arm an Chlornatrium, reich an Harnstoff und enthält meist etwas Eiweiß und Albumosen. Am 2. und 3. Krankheitstage findet man oft eine große Zahl kurzer, grober, gekörnter Zylinder, die nach der Heilung bald wieder verschwinden. Einige Tage nach der Krise nimmt die Harnmenge zu, die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung

geht für ein par Tage sehr bedeutend in die Höhe, und es findet sich oft ein Sedimentum lateritium aus harnsauren Salzen. Diese „epikritische" Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung ist auf die Resorption und Umsetzung des entzündlichen Alveolarinhaltes zurückzuführen. Sehr auffallend ist das Verhalten des Kochsalzes, das während der ganzen fieberhaften Periode nur in ganz kleinen Mengen (0,1 bis 3,0 g pro Tag) ausgeschieden wird, während 1—3 Tage nach der Krise 25—35 g in der Harn-Tagesmenge erscheinen. Es findet also während der Pneumonie eine Kochsalzretention und offenbar gleichzeitig eine Wasserzurückhaltung im Körper statt. Nicht ganz selten sieht man im Anschluß an Pneumonie vorübergehend Zucker im Harn auftreten, und ein bereits vorher vorhandener Diabetes pflegt nach Überstehung einer Pneumonie eine Verschlimmerung zu erfahren.

Bei der Untersuchung des Blutes läßt sich meistens auf der Höhe des Fiebers, namentlich in günstig verlaufenden Fällen, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachweisen, die kurz vor der Krisis ihr Maximum erreicht und danach rasch wieder absinkt. Die Menge der Leukocyten kann kurz vor der Krisis bis auf 20000 und 40000 im Kubikmillimeter anschwellen, während sie normalerweise nur 6—8000 beträgt. Nach der Krisis verschwindet diese Hyperleukocytose wieder, und im Anschluß daran sieht man in vielen Fällen eine mäßige Milzvergrößerung auftreten. In vielen Fällen, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgang, läßt sich (in etwa einem Drittel aller Fälle) im kreisenden Blut der Pneumonieerreger, und zwar meist der Pneumococcus, manchmal auch der Streptococcus mucosus, nachweisen. Man geht in der Weise vor, daß man mittels sterilisierter Spritze und spitzer Hohlnadel das Blut aus einer Armvene entnimmt und auf Agar oder Bouillon überträgt. Ein solches Einbrechen der Pneumonieerreger in die Blutbahn ist nicht ohne weiteres als Zeichen einer drohenden Lebensgefahr aufzufassen, wie man früher geglaubt hatte.

Geht die Krankheit in den Tod über, so bleibt das Fieber unverändert hoch, der Puls wird schneller (120—140), kleiner, weicher, der Blutdruck sinkt unaufhaltsam, die Kräfte des Patienten verfallen, er wird benommen, und unter Trachealrasseln tritt der Exitus letalis ein. — Für diesen Ausgang ist in vielen Fällen das Sinken der Herzkraft verantwortlich zu machen; deshalb sind alle diejenigen von einer Pneumonie besonders gefährdet, welche schon vorher an einer Krankheit oder an Schwächezuständen des Herzens litten, also Patienten mit Herzklappenfehlern, Myodegeneratio cordis, die fettsüchtigen Leute und die Potatoren. An dem bedrohlichen Sinken des Blutdruckes ist aber nicht nur ein Nachlaß der Triebkraft des Herzens schuld, sondern auch eine Lähmung der Vasomotoren. Indem große Gefäßgebiete, namentlich die des Abdomens, ihren Tonus verlieren und erschlaffen, werden sie gewissermaßen für die vorhandene Blutmenge zu weit.

Wenn auch das Verhalten der Herzkraft und des Blutdruckes in erster Linie maßgebend ist für die Prognose, so kommen doch außerdem auch noch andere Umstände dabei in Betracht, so die Größe der Infiltration. Durch eine sehr ausgedehnte Hepatisation einer oder gar beider Lungen wird die noch der Atmung dienende Lungenoberfläche sehr eingeschränkt. Von übler Bedeutung ist es ferner, wenn massenhaftes dünnes sanguinolentes Sputum vom Aussehen einer Zwetschgenbrühe ausgeworfen wird. Es ist das ein Zeichen von Lungenödem, das sowohl als entzündliches Ödem wie auch als Stauungsödem (bei Nachlaß der Herzkraft) auftreten kann. Als ein ungünstiges Zeichen ist das Auftreten von Delirien aufzufassen; die Kranken werden unruhig, aufgeregt, sprechen viel, ver-

kennen ihre Umgebung und suchen, von angstvollen Vorstellungen getrieben, das Bett zu verlassen. Solche Delirien können bei allen schweren Pneumonien auftreten, ganz besonders zur Zeit der Krisis oder kurz danach (kritische und epikritische Delirien). Am häufigsten sieht man die Delirien bei Potatoren, und bei diesen sind sie oft ein Vorzeichen baldigen Todes.

Gefährlich wird die Pneumonie, wenn sie bei einem Nierenkranken auftritt, oder wenn sie selbst zu ernster Nephritis mit starker Albuminurie führt; offenbar deswegen, weil dabei die Ausscheidung der in den Lungen gebildeten Krankheitsgifte gestört ist. Stellt sich eine Lungenentzündung bei schwangeren Frauen ein, so ist nicht nur das Leben des Kindes gefährdet, indem oft am 4.—6. Tage Abort oder Frühgeburt sich einstellt, sondern auch das der Mutter.

Schließlich ist für die Prognose von Bedeutung die Schwere der Infektion, die großenteils von dem Charakter der Epidemie, und zwar wahrscheinlich von der Virulenz der Infektionserreger abhängt. Bisweilen führen auch relativ kleine Pneumonien unter schweren Erscheinungen, namentlich nervöser Art, unaufhaltsam zum Tode, indem das Krankheitsbild dem einer Vergiftung gleicht. Man bezeichnete solche Fälle früher als asthenische Pneumonien. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand von vornherein besonders schwer leiden, daß große Schwäche, Unruhe, Benommenheit und Delirien früh auftreten und der Puls klein, frequent und weich ist; der Verlauf ist atypisch, d. h. es fehlt oft der initiale Schüttelfrost, bisweilen auch das rostfarbene Sputum. Milzvergrößerungen erheblichen Grades, starke Albuminurie, Ikterus sind häufig; oft gesellen sich Pleuritis, Pericarditis und seltener Endocarditis hinzu. Bei der Sektion zeigen die Lungenherde eine üble Farbe, sie sind schmierig, morsch. Solche maligne, asthenische Pneumonien treten bisweilen in Form kleiner Epidemien auf, z. B. in Gefängnissen, so daß man den Eindruck gewinnt, als handle es sich um eine Ansteckungskrankheit.

Hin und wieder hat man auch Gruppen bösartiger Lungenentzündungen in solchen Haushaltungen auftreten sehen, wo ein kranker Papagei gehalten wurde (Psittacosis).

Die Pneumonie ist eine der häufigsten Todesursachen bei alten Leuten und sie pflegt sich sehr häufig dann einzustellen, wenn greise Individuen aus irgendeinem Grund, z. B. wegen einer Schenkelhalsfraktur oder einer Harnverhaltung längere Zeit bettlägerig werden. Die Greisenpneumonie macht trotz ihrer Lebensgefahr meist nur wenig Symptome, nur geringe Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit, wenig Husten und Atemnot; der physikalische Befund beschränkt sich oft auf etwas Rasseln über einem Unterlappen und eine leichte Dämpfung.

An Komplikationen ist die Pneumonie nicht arm, am häufigsten ist das Hinzutreten einer Pleuritis. Trockene Pleuritis, die sich durch Faserstoffauflagerungen auf der Pleura äußert und zu Reibegeräuschen Veranlassung gibt, findet sich bei der Pneumonie konstant, sobald der Entzündungsherd bis an die Lungenoberfläche heranreicht. Seröse Exsudate können sich in der Menge von $^1/_2$ bis zu mehreren Litern in der erkrankten Brusthöhle ansammeln; sie verursachen hinten-unten eine Dämpfung, die sich durch Mangel an tympanitischem Beiklang und durch große Intensität von der durch Infiltration bedingten unterscheidet. Im Bereich des Exsudates ist der Pectoralfremitus sowie das Atmungsgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben. Schließt sich an eine Pneumonie eine seröse Pleuritis an, so pflegt sich das Fieber hinzuziehen und die Rekonvaleszenz zu verzögern, aber das Exsudat geht meist spontan in Resorption über. Erreicht das Exsudat rasch eine bedeutende Höhe, ist das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt, so muß man stets den Verdacht haben, daß ein eitriger Erguß,

ein Empyem, besteht. Zur Sicherung der Diagnose ist dann ohne Verzug die Probepunktion vorzunehmen.

Eitrige Meningitis schließt sich in nicht seltenen Fällen an genuine Lungenentzündung an, in dem eitrigen Exsudat der weichen Hirnhäute findet man dann gewöhnlich den Pneumococcus vor. Sehr viel häufiger kommen bei der Pneumonie leichtere Symptome von Meningealreizung, ein sog. Meningismus vor, nämlich etwas Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule, das KERNIGsche Symptom und Benommenheit. Die Spinalpunktion ergibt bisweilen etwas erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, aber eine nur unbedeutende Vermehrung des Eiweißes oder der Zellen. Es handelt sich dabei wohl meist um eine leichte Meningitis serosa.

Leichte ikterische Hautfarbe ist eine häufige Erscheinung namentlich bei Pneumonie des rechten Unterlappens, und nicht ohne weiteres von schlimmer Bedeutung; stärkerer Ikterus, mit grasgrünem Sputum, oft auch mit acholischen Stühlen, ist wohl meist als ein Zeichen dafür aufzufassen, daß die Infektionserreger auch auf die Gallenwege übergegriffen und in diesen eine Entzündung und Unwegsamkeit hervorgerufen haben. Ikterus kommt zwar häufig bei schweren und namentlich bei atypischen Pneumonien vor, ist aber keineswegs immer ein Zeichen ernster Gefahr. — Das Abdomen zeigt sich bei Pneumonie nicht selten aufgetrieben und gespannt infolge abnorm starker Gasfüllung des Darms. Dieser Meteorismus ist kein günstiges prognostisches Zeichen.

Therapie. Leichte Pneumonien heilen von selbst, und es ist dabei keine eingreifende ärztliche Behandlung nötig oder wünschenswert. Die Seitenstiche und der Hustenreiz werden oft durch feuchtwarme Einpackungen von Brust und Bauch sehr günstig beeinflußt; auch wirken diese Umschläge beruhigend, ganz besonders bei den Pneumonien der Kinder. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn die Brustschmerzen sehr heftig sind, erweist sich das Auflegen einer Eisblase als nützlicher. Wo sehr hohes Fieber und Benommenheit besteht, können kalte Abwaschungen und, bei gutem Kräftezustand, auch kurzdauernde kühle oder laue Halbbäder von 25 bis 30° C erfrischend und nützlich sein. Antipyretische Medikamente sind zu vermeiden. Für reichliche Zufuhr von Getränken und für genügenden Stuhlgang ist Sorge zu tragen. Wenn der Hustenreiz sehr quälend ist und besonders die Nachtruhe ganz unmöglich macht, können kleine Dosen von Morphium (0,005—0,01) oder Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0,3) beruhigend und dadurch kräftesparend wirken. — Da die Gefahr bei der Pneumonie hauptsächlich von seiten des Herzens und des Blutkreislaufs droht, so ist es die wichtigste Aufgabe der Therapie, einem Sinken der Herzkraft und des Pulsdruckes vorzubeugen oder entgegenzutreten. Manche Ärzte geben zu diesem Zwecke bei jeder Pneumonie von vornherein Digitalis. Doch ist der Nutzen dieser Art von Behandlung nur bei solchen Fällen zweifellos, wo die Pneumonie Leute mit Herzkrankheiten oder Nephritis befällt. Sobald der Puls frequenter, kleiner und weicher wird, gibt man Coffeinum natriobenzoicum 0,1 3—5mal täglich als Pulver per os oder subkutan in 15%iger wässeriger Lösung, oder Kampfer als Pulver (Camphorae tritae, Acidi benzoici āā 0,2, Sacchar. factis 0,1, f. pulvis, 3mal täglich 1 Pulver) oder besser in mehreren subkutanen Injektionen von 2—5 ccm Kampferöl (Oleum camphoratum fortius 2,0:10). Auch starker Kaffee ist ein Reizmittel für das Herz; der Wein ist bei der Pneumonie meist entbehrlich und man wird kaum behaupten können, daß er zur Hebung der Herzkraft und des Allgemeinbefindens ebenso nützlich ist, als wie Coffein, Kampfer und Digitalis. Auch erzeugt der Wein bei Pneumoniekranken manchmal lästiges Herzklopfen und Hitzegefühl. Jedoch ist die Verordnung von Wein bisweilen bei solchen Patienten empfehlenswert, die an Alkoholgenuß gewöhnt sind. Ein Übermaß ist aber auch hier zu vermeiden. Wo die Zeichen des beginnenden Lungenödems vorhanden sind, oder wo hochgradige Cyanose besteht, kann ein tüchtiger Aderlaß große Erleichterung bringen. In jüngster Zeit hat

man versucht, die Pneumonien durch subkutane Injektion mit dem Blutserum von Tieren zu behandeln, welche mit Pneumokokken injiziert worden waren. Wenn sich auch über den therapeutischen Wert dieses nach den Angaben von Römer hergestellten Serums noch kein definitives Urteil abgeben läßt, so sind doch die bisher erhaltenen Resultate beachtenswert. Das von Morgenroth als chemotherapeutisches Spezifikum gegen Pneumokokkenerkrankungen empfohlene Optochin und Eukupin (Chininderivate), zu 0,25 dreimal im Tage zwei Tage hindurch gegeben, scheint bei frischen Pneumokokkenpneumonien nicht selten günstig im Sinne einer raschen Entfieberung zu wirken. Größere Dosen und längerer Gebrauch sind aber nicht ungefährlich wegen der dabei beobachteten Verengerung der Netzhautgefäße, die zu vorübergehenden oder bleibenden Sehstörungen und Opticusatrophie führen kann.

Bei schweren „asthenischen" Pneumonien, welche das Bild einer gefährlichen Infektion und Intoxikation darbieten, ist jede Therapie machtlos, besonders oft bei der Pneumonie der alten Leute.

Bronchopneumonie.

Die Bronchopneumonie oder katarrhalische Lungenentzündung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie sich an Entzündungen der Bronchien und Bronchiolen anschließt, und zwar können dies Bronchitiden sein, welche sich als eigene Krankheit entwickeln, oder solche, die sich bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus und anderen Infektionskrankheiten sekundär einstellen. Namentlich die Bronchitis und Bronchiolitis der Kinder und Greise führt häufig zu Bronchopneumonie.

In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sich die Bronchopneumonie von der genuinen Lungenentzündung dadurch, daß es sich bei der letzteren um eine umfangreiche Verdichtung handelt, welche von den zentralen, um den Hilus gelegenen Lungenpartien ausgeht, während bei der Bronchopneumonie, über beide Lungen und besonders über beide Unterlappen verbreitet, eine große Anzahl kleiner, kirschkern- bis haselnußgroßer Entzündungsherde zerstreut sind; diese betreffen vorzugsweise die kaudalen und paravertebralen (neben der Wirbelsäule gelegenen) Abschnitte der Lungen. Wenn eine Anzahl solcher kleiner Herde konfluiert, kommt es zu einer Infiltration größerer Abschnitte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Bronchien und Bronchiolen in besonders hohem Maße an der Entzündung beteiligt und oft mit eitrigem Schleim verstopft sind. Von den Bronchiolen greift der Entzündungsprozeß auf die benachbarten Alveolengruppen über. Ferner werden durch die Verstopfung der Bronchiolen die dahinter gelegenen Abschnitte des Lungengewebes von der Inspirationsluft abgeschnitten, die Luft in ihren Alveolen wird resorbiert, und sie kollabieren. In den Alveolen findet sich im Bereich der bronchopneumonischen Herde eine lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien, neben denen hin und wieder mehrkernige Riesenzellen auftreten können, und außerdem eine Einwanderung zahlreicher Leukocyten und spärlicher roter Blutkörperchen. Fibrinausscheidung kann fehlen oder vorhanden sein. Deswegen, weil die Entzündung nicht den hämorrhagischen Charakter zeigt, wie bei der genuinen Pneumonie, erscheint die Lunge weniger rot gefärbt und das Sputum nicht rostfarben, und da die Fibrinausscheidung geringer ist oder fehlt, ist die Schnittfläche der Lunge glatt, nicht gekörnt, und es werden die fibrinösen Bronchialabgüsse vermißt.

Gesellt sich zu einer Bronchiolitis eine Bronchopneumonie hinzu, so äußert sich dies klinisch dadurch, daß die Temperatur rasch, aber meist ohne Schüttelfrost ansteigt, auf 39—40°, die Respiration fre-

quenter und angestrengter, der Puls schneller wird und das ganze Krankheitsbild sich ernster gestaltet; der Husten wird kurz, schmerzhaft. Auswurf ist meist vorhanden (nur bei Kindern fehlt er gewöhnlich), er ist spärlich, schleimig-eitrig, bisweilen mit etwas Blut gestreift, doch fehlt die rostfarbene zähe Beschaffenheit des Sputums, die bei der genuinen Pneumonie die Regel ist. Herpes ist selten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt nur in denjenigen Fällen sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchopneumonie, wo die Herde zu größeren (mindestens fünfmarkstückgroßen) Verdichtungen zusammengeflossen sind und der Brustwand naheliegen; und zwar läßt sich dann in ihrem Bereich Dämpfung mit Bronchialatmen, sowie klingendes Rasseln, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachweisen. Sind jedoch, was häufiger der Fall ist, zahlreiche kleine Entzündungsherde beiderseits in dem sonst lufthaltigen Lungengewebe zerstreut, so wird der Perkussionsschall nicht gedämpft, sondern nur etwas höher und tympanitisch, das Atmungsgeräusch nicht bronchial, sondern unbestimmt oder es bleibt vesikulär, wenn das von den lufthaltigen Alveolen gelieferte Atemgeräusch übersteigt. Oft hört man als einziges Zeichen vorhandener Infiltrationen, daß das verbreitete, von der ursprünglichen Bronchiolitis herrührende Rasseln an zirkumskripter Stelle klingenden Charakter angenommen hat. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt bei der disseminierten Bronchopneumonie entweder überhaupt keinen Schatten oder eine fleckige und sehr viel weniger intensive Verdunklung als bei der krupösen Pneumonie.

Der Verlauf der Bronchopneumonie ist weniger typisch als derjenige der genuinen Pneumonie, das Fieber ist unregelmäßig und nicht so hoch wie bei der genuinen Pneumonie; die Dauer der Bronchopneumonie ist sehr verschieden, von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen schwankend. Die Lösung verläuft selten unter der Form einer Krisis, meistens schleppt sie sich lytisch über mehrere Tage hin, indem Temperatur, Puls und Atmung langsam zur Norm zurückkehren. Benommenheit, Delirien und Kräfteverfall, namentlich die Zeichen der Herzschwäche, kommen bei ausgedehnten Bronchopneumonien in derselben Weise vor und haben die gleiche ernste Bedeutung wie bei genuiner Pneumonie. Die Bronchopneumonie steht an Gefährlichkeit hinter der genuinen kaum zurück.

Unter den Pneumonien des Kindesalters sind die Bronchopneumonien, auch der Oberlappen, entschieden häufiger als die genuinen. Doch wäre es ein Irrtum, anzunehmen, daß krupöse Lungenentzündungen in den ersten Lebensjahren nicht vorkommen; auch ist eine scharfe Unterscheidung dieser beiden Formen in vielen Fällen nicht möglich und um so schwieriger, da auch bei den Bronchopneumonien verschiedensten Ursprunges der Pneumococcus fast konstant gefunden wird; auch können allerlei andere Mikroorganismen, namentlich Streptokokken und Influenzabazillen vorhanden sein.

Die im Verlauf der Masern und des Keuchhustens vorkommenden Bronchopneumonien sind um deswillen gefürchtete Krankheiten, weil sie sich bisweilen nur unvollkommen lösen und in chronische Verdichtungszustände, oder bei Kindern mit tuberkulösen Antezedentien hin und wieder auch in Tuberkulose übergehen.

Bei Abdominaltyphus kann die fast regelmäßig vorhandene Bronchitis namentlich dann zu Bronchopneumonien führen, wenn die Kranken benommen sind, schlecht expektorieren und infolge dauernder Rückenlage zu Hypostasen und Atelektasen neigen, doch kommen bisweilen auch

schon im Beginn des Abdominaltyphus umfangreiche Pneumonien vor, die das Krankheitsbild beherrschen können, so daß man von Pneumotyphus spricht.

Bei Influenza kommt Bronchopneumonie als häufige und gefährliche Krankheitserscheinung vor, meist in Form zahlreicher, über beide Lungen zerstreuter Herde, doch nicht ganz selten auch in der einer umfangreichen, soliden, gleichmäßigen Infiltration; die Schnittfläche kann glatt oder auch wegen reichlichen Fibringehaltes gekörnt sein, oft erscheint sie mißfarben, weich. Die Influenzapneumonie führt häufiger als andere Lungenentzündungen zu Nekrose und Abszeßbildung. Die Influenzapneumonie tritt oft unter einer zweiten Temperatursteigerung ein, nachdem der erste Influenzaanfall schon überwunden zu sein schien, und zwar insbesondere dann, wenn die Patienten sich während und nach der Influenzaerkrankung nicht geschont und sich vielmehr Schädlichkeiten und Anstrengungen ausgesetzt hatten. Sie pflegt in hohem Maße das Herz und den Kräftezustand zu schädigen und kann oft in wenigen Tagen unter Vasomotorenparalyse und schwerer Cyanose zum Tode führen. Das Sputum ist meist schleimig-eitrig, doch bisweilen auch rostfarben wie bei genuiner Pneumonie.

Bei Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes pflanzt sich die Entzündung und Membranbildung in schweren Fällen auf die Bronchien fort und kombiniert sich dann häufig mit Pneumonie. Diese pneumonischen Herde können reichliche Fibrinausscheidung, Alveolarepithelabstoßung und Riesenzellen in den Alveolen zeigen. Bakteriologisch finden sich darin Streptokokken und Pneumokokken und oft auch Diphtheriebazillen.

Therapie. Bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsmäßig Bronchopneumonien zu fürchten sind, ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, das Übergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das Lungengewebe zu verhüten. Dies kann geschehen durch sorgfältige Bekämpfung der Bronchitis. Man rege die Expektoration des mit Mikroorganismen beladenen Bronchialsekretes an durch Inhalationen mit Terpentinöl oder durch den inneren Gebrauch der Balsamica. Narkotische Mittel sind bei stockendem Auswurf zu vermeiden. Ferner soll das Auftreten von Atelektasen bekämpft werden, da diese häufig der Entstehung von Bronchopneumonien Vorschub leisten; zu diesem Zweck veranlaßt man tiefe Inspirationen durch kalte Abwaschungen oder Übergießungen. Schließlich erweist es sich als sehr nützlich (namentlich im Typhus), die verschiedenen Abschnitte der Lunge abwechselnd zu stärkerer Atmung zu bringen, indem man den Kranken nicht dauernd auf dem Rücken liegen läßt, sondern ihn alle halbe Stunden bald auf die eine, bald auf die andere Seite legt oder dazwischen zu halbsitzender Lage aufrichtet. Auch Sauerstoffinhalationen können bei dyspnoischen Kranken nützlich sein.

Ist die Bronchopneumonie einmal ausgebrochen, so ist die Behandlung in derselben Weise durchzuführen wie bei der genuinen Lungenentzündung.

Der Bronchopneumonie nahe verwandt sind die hypostatischen Pneumonien und die Schluckpneumonien.

Hypostase der Lunge und hypostatische Pneumonie.

Bei Patienten, die wegen eines schweren Leidens längere Zeit bettlägerig sind und dabei unbeweglich die Rückenlage einnehmen, kommt es oft vor, daß sich das Blut, der Schwere folgend, in den hintersten untersten Partien der Lungen anschoppt. Die Gefäße, namentlich die Kapillaren, werden übermäßig angefüllt; wegen der oberflächlichen Atmung werden die genannten Lungenabschnitte nicht mehr genügend ausgedehnt, und die Luft kann daraus verschwinden. Anfangs können die Alveolen wieder mit Luft gefüllt werden, wenn man den Kranken aufsetzt

und zum tiefen Atmen veranlaßt, wobei man bei den ersten Atemzügen ein inspiratorisches Knisterrasseln (Entfaltungsrasseln) hört; ist die Hypostase weiter fortgeschritten, so treten aus den überfüllten Blutgefäßen seröse Flüssigkeit, später auch rote und weiße Blutkörperchen in die Alveolen aus. Bei der Sektion sieht man in solchen Fällen, daß in dem blauroten luftleeren Gewebe, von dessen Schnittfläche blutige Flüssigkeit abfließt, einzelne derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße eingelagert sind.

Solche **hypostatische Pneumonien** kommen namentlich bei geschwächten Individuen, die zu langer Bettruhe verurteilt waren, vor, z. B. nach Oberschenkelfrakturen und nach Operationen, dann im Gefolge schwerer Gehirn- und Rückenmarksaffektionen und auch bei ernsten Infektionskrankheiten.

Die Hypostase äußert sich durch Cyanose und Zunahme der Respirationsfrequenz. Bei der Untersuchung findet man über den hinteren unteren Lungenpartien Dämpfung und Bronchialatmen. Husten kann fehlen, Temperatursteigerung ist bei einfacher Hypostase nicht vorhanden, kann sich aber bei hypostatischen Pneumonien einstellen. Eine solche ist stets eine sehr ernste Komplikation, die nicht selten dem Tode vorausgeht.

Die Verhütung der Hypostasen geschieht dadurch, daß man bei Schwerkranken und bei alten Leuten eine allzulange dauernde Rückenlage vermeidet und durch Anregung zu tiefen Atemzügen für Ventilation der unteren Lungenabschnitte sorgt.

Aspirations- oder Schluckpneumonie. Wenn Speiseteile oder andere Fremdkörper in die tieferen Luftwege gelangen, wenn bei mangelndem Kehlkopfverschluß oder in der Narkose der Mundspeichel, oder bei einem Larynxcarcinom die von diesem produzierte Jauche in die Lungen herabfließt, so schließt sich daran eine Entzündung des Lungengewebes an, die desto heftiger ist, je mehr die Massen mit Fäulniserregern und anderen pathogenen Mikroorganismen beladen waren. Dasselbe ist der Fall, wenn ein Speiseröhrenkrebs in die Bronchien oder die Lunge durchbricht. Es treten eine Anzahl nußgroßer und größerer, oft konfluierender pneumonischer Herde auf, die in einem oder beiden Unterlappen lokalisiert sind, und die bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Alveolen mit Fibrin, Alveolarepithelien und Leukocyten ergeben; nicht selten sieht man nekrotische Prozesse in diesen Infiltrationsbezirken, wenn die aspirierten Infektionserreger besonders bösartig waren. Die Aspirationspneumonie äußert sich durch Husten, mäßige Kurzatmigkeit und durch Fieber, Pulsbeschleunigung und eine meist schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die physikalische Untersuchung zeigt in den hinteren Partien einer oder beider Lungen kleine Dämpfungsbezirke mit klingendem Rasseln und Bronchialatmen. Der Kräftezustand leidet meist im Verhältnis zum geringen Umfang der Infiltrationsherde in auffallend schwerer Weise, und die Aspirationspneumonie bedingt in vielen Fällen den tödlichen Ausgang.

Therapie. Bei allen bewußtlosen und benommenen Kranken, z. B. bei Apoplektischen, muß sorgfältig daran gedacht werden, daß bei der Fütterung und beim Trinken keine Nahrungsbestandteile in die Luftwege geraten, auch muß durch entsprechende Lagerung des Kopfes vermieden werden, daß der Speichel in den Kehlkopf abfließt. Sehr langsam und vorsichtig müssen auch diejenigen Kranken gefüttert werden, bei denen eine Anästhesie des Kehlkopfeinganges oder, wie bei Bulbärparalyse, ein mangelhafter Larynxverschluß besteht. Ist die Schluckpneumonie einmal ausgebrochen, so steht der Arzt dem Leiden machtlos gegenüber.

Chronische Pneumonie.

Bei manchen genuinen oder Bronchopneumonien, die sich in ihrem Beginn und ihrem ursprünglichen Verlauf nicht von den anderen rasch heilenden Fällen unterscheiden, nicht selten auch bei den Masern- und Keuchhustenpneumonien geht der Prozeß nicht in Lösung über, das Exsudat in den Alveolen wird nicht verflüssigt und resorbiert, so daß die Lungenbläschen wieder lufthaltig werden, sondern diese erfüllen sich vielmehr mit soliden Massen neugebildeten Bindegewebes, wodurch das Lungengewebe dauernd verödet. Dies ist hauptsächlich dann der Fall, wenn der Krankheitsprozeß die Schleimhaut der feinsten Bronchien und die Lungenalveolen so schwer geschädigt hat, daß ihre schützende Epithelschicht zugrunde gegangen ist, und wenn auch die in der Submucosa und in den Alveolarwänden gelagerten elastischen Fasern eine tiefgreifende Alteration erfahren haben.

Der Prozeß geht in der Weise vor sich, daß von der Wand der feinsten Bronchiolen Sprossen von Blutgefäßen und jugendlichen Binde-

gewebszellen (Granulationsgewebe) in die noch mit entzündlichem Exsudat und namentlich mit Fibrin erfüllten Lungenbläschen hineinwachsen, und dieser ganze, die Alveole ausfüllende Pfropf wandelt sich später in gefäßhaltiges, faseriges Bindegewebe um. Daneben findet sich meistens eine lebhafte Zellproliferation im interalveolären Bindegewebe, so daß also auch die Scheidewände zwischen den Alveolen infiltriert und verdickt werden. Das Resultat ist, daß solche Lungenabschnitte dauernd luftleer, verödet bleiben und in eine gleichmäßige, fleischartig feste Masse umgewandelt werden (Karnifikation). Breite Bindegewebszüge zeigen die ursprünglichen Läppchengrenzen an, die Alveolen sind nicht mehr zu erkennen.

Da jedes neugebildete Bindegewebe (Granulationsgewebe) später wie eine Narbe schrumpft, so werden derartige chronisch verdichtete Lungenabschnitte im Laufe der Monate allmählich kleiner; durch den dauernden Zug des sich retrahierenden Bindegewebes werden die Bronchien erweitert, es bilden sich Bronchiektasen aus. Die chronische Pneumonie verbindet sich fast immer mit Pleuritis, welche zur Bildung dicker bindegewebiger Schwarten und zur Verwachsung mit der Brustwand führt. Infolge dieser Schrumpfung der Lunge und der pleuritischen Schwarten sinkt die Brustwand über den betroffenen Abschnitten ein und wird bei der Atmung nur noch wenig bewegt.

Der chronisch-pneumonische Verödungs- und Schrumpfungsprozeß kann sich auf einzelne Läppchen beschränken oder über ganze Lungenlappen ausdehnen. Wenn das letztere der Fall ist, so ergeben sich daraus Störungen für den Lungenkreislauf. Indem an die Stelle des an Kapillaren reichen Alveolargewebes ein gefäßarmes Bindegewebe tritt, gehen für den Blutkreislauf weite Gebiete verloren, er wird eingeengt und der rechte Ventrikel muß seinen Inhalt durch ein verengtes Strombett in den linken Vorhof befördern. Auch fällt bei Starrheit der Lunge jene Unterstützung weg, welche für die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf durch die inspiratorische Ausdehnung und die exspiratorische Verkleinerung der Lunge geleistet wird. Es entwickelt sich deshalb bei ausgedehnteren Indurationsprozessen der Lunge eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, und der zweite Pulmonalton erfährt eine bedeutende Verstärkung, ganz analog wie bei einer Mitralstenose, die ja gleichfalls eine Stauung im Lungenkreislauf bedingt. Bei fortschreitender Lungenschrumpfung kommt es zu Muskelinsuffizienz des rechten Ventrikels und zu venösen Stauungen im großen Kreislauf, mit Cyanose, Leberschwellung und Albuminurie, und die Patienten können schließlich wie Herzfehlerkranke zugrunde gehen. Wegen der selten fehlenden Bronchiektase leiden die meisten Frauen dauernd an Husten, der Auswurf wird im Laufe der Jahre immer reichlicher und schließlich oft übelriechend.

Die chronische Pneumonie kann sich aus einer typischen *genuinen Pneumonie* heraus entwickeln, häufiger schließt sie sich an *atypische* akute Lobärpneumonien an, bei denen das rostfarbene Sputum, manchmal überhaupt jeder Auswurf fehlt; vor allem aber haben ausgedehnte *Bronchopneumonien*, namentlich die bei Masern und Keuchhusten auftretenden, die Neigung, in unvollkommene Lösung und in Schrumpfung überzugehen. In allen diesen Fällen von Pneumonie stellt sich der kritische oder lytische Temperaturabfall nicht ein, das Fieber zieht sich vielmehr wochenlang hin, und die physikalisch nachweisbaren Zeichen der Verdichtung, also Dämpfung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln bleiben hartnäckig auch nach endlichem Aufhören des Fiebers fortbestehen. Nach einigen Wochen

pflegen sich meist die ersten Zeichen der Lungenschrumpfung einzustellen, die befallene Brusthälfte bewegt sich weniger, zeigt bei der Messung mit dem Bandmaß geringeren Umfang, die Lungengrenzen werden retrahiert, schließlich wird das Zwerchfell in die Höhe und das Herz nach der kranken Seite gezogen. Über dem verödeten Lungenabschnitt bleibt dauernd Dämpfung und Bronchialatmen, mitunter auch Rasseln bestehen. Wenn der akute Entzündungsprozeß abgeklungen ist, wird und bleibt der Patient fieberlos und zeigt außer etwas Kurzatmigkeit bei Anstrengungen keine Beschwerden. Die Lungenverödung ist unheilbar, doch braucht sie die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen, selbst wenn das Leiden, wie so häufig, in der Jugend erworben wurde. Gefahr droht von den Stauungserscheinungen und von den Komplikationen der Bronchiektase.

Die Therapie hat kein Mittel, um den Übergang einer akuten Pneumonie in eine chronische zu verhüten, später deckt sich die Behandlung mit der der Bronchiektase.

Gasvergiftungen

können je nach der Art des eingeatmeten Gases sehr verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. So erzeugt die Einatmung von Kohlenoxyd (CO) Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, lähmungsartige Schwäche, Pulsbeschleunigung, Benommenheit, Bewußtlosigkeit, aber keine Cyanose. Ist die akute Gefahr überwunden, so stellen sich in den nächsten Tagen häufig pneumonische Prozesse mit Fieber ein und als Nachkrankheiten sind psychische Störungen nicht selten. Kohlenoxydvergiftungen kommen vor bei Leuchtgasinhalation und bei unvollständiger Verbrennung von Kohlen, z. B. in Öfen mit verschlossener Ofenklappe. — Die Einatmung von Nitrobenzoldämpfen ($C_6H_5NO_2$) in technischen Betrieben macht blaugraue Verfärbung des Gesichts, der Schleimhaut und des ganzen Körpers durch die Bildung von Methämoglobin im Blut; Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit und Bewußtlosigkeit, nicht selten Krämpfe. — Die Blausäure (CNH) ist trotz ihrer großen Giftigkeit praktisch weniger gefürchtet, weil sich das Gas sehr rasch ververflüchtigt und in der Luft verteilt; wo es in höherer Konzentration eingeatmet wird, erzeugt es rasch Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, klonische Krämpfe und oft den Tod in wenigen Minuten. — Das Chlorgas erzeugt als „irrespirables Gas" ähnlich wie das Ammoniak starken Hustenreiz, Glottiskrampf, Erstickungsgefühl und bisweilen eine schwere fibrinöse Entzündung des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien. Hat eine tiefgreifende Läsion und Verschwärung der Bronchialschleimhaut stattgefunden, so bleibt bisweilen monatelang ein Husten mit Entleerung von massenhaftem Eiter zurück. — Stickoxyd (NO) und Stickstoffdioxyd (NO_2) und salpetrige Säure (NO_2H) bilden sich bei manchen chemischen und technischen Prozeduren. Die gelben Dämpfe der nitrosen Gase erzeugen außer den akuten Vergiftungserscheinungen (Beklemmung, Atemnot, kleinem, schnellem, weichem Puls) eine gefährliche Anätzung der Luftwege bis in die feinsten Bronchien; diese veranlaßt quälenden Hustenreiz mit gelblichem, oft rostfarbenem Sputum und mit verbreitetem, feinblasigem Rasseln über beiden Lungen. Häufig gesellen sich Fieber, Atemnot und die Erscheinungen bronchopneumonischer Entzündung hinzu, und die Krankheit kann sich, wenn sie nicht rasch zum Tode oder zur Genesung führt, unter den Symptomen einer hartnäckigen Bronchiolitis und Bronchopneumonie wochenlang hinziehen. Die anatomische Untersuchung ergibt neben zerstreuten bronchopneumonischen Herden an den feineren Bronchien ein Hineinwachsen von Entzündungs-(Granulations-)Gewebe von den verätzten Stellen der Bronchialwand in deren Lumen, wodurch zahlreiche Bronchiolen völlig obliteriert und undurchgängig für Luft werden (Bronchiolitis obliterans), unter Umständen kommt es auch zu chronischpneumonischer Induration des Lungengewebes.

Staubinhalationskrankheiten, Pneumoconiosis.

Während bei mäßigem Staubgehalt der Atmungsluft der eingeatmete Staub größtenteils in den oberen Luftwegen festgehalten und, soweit er in die Bronchien eindringt, durch den Husten und die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare herausgeschafft wird, gelangt er bei hochgradiger Verunreinigung der Luft bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen. Hier wird er größtenteils festgehalten und dringt in die Wan-



dung ein; er bleibt zum Teil im interalveolären Bindegewebe liegen. Ein anderer Teil wird durch die Lymphgefäße, die mit den Bronchien gegen den Lungenhilus ziehen, weitergeschafft und häuft sich im peribronchialen Gewebe und besonders in den kleinen Lymphknötchen an, welche in die Umgebung der Bronchien zahlreich eingesprengt sind. Schließlich gelangen die Staubteilchen (wie auch die in das Lungengewebe eingedrungenen Bakterien) bis in die am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsenpakete, die Bronchialdrüsen. Der eingeatmete Staub schädigt also nicht nur die Bronchialschleimhaut und gibt, wie oben erwähnt, zu akuter oder chronischer Bronchitis Veranlassung, sondern er schädigt auch das Lungengewebe, das oft dicht davon infiltriert wird, und besonders den Lymphapparat.

Je mehr dieser Staub irritierende Eigenschaften hat, desto mehr regt er in den Bindegewebssepten zwischen den Alveolen, in der Umgebung der Bronchien und in den Drüsen am Lungenhilus eine Zellvermehrung und eine Neubildung jugendlichen Bindegewebes an, das sich dann später zu derben fibrösen Streifen, Schwielen und Knötchen umwandelt. Die bindegewebige Induration des Lungengewebes verbindet sich gar nicht selten mit einer partiellen narbigen Verengerung und dahinter mit einer Erweiterung der Bronchien. Diese chronische Bindegewebsinduration der Lunge kommt unter anderem bei Steinhauern vor (Steinhauerlunge). Durchschneidet man eine solche Lunge, so knirscht sie unter dem Messer wegen der zahllosen feinsten Sandkörnchen und Steinsplitterchen, die in den fibrösen Knötchen und Schwielen eingeschlossen sind. Bei Arbeitern in Kohlenbergwerken, bei Heizern und allen denen, welche viel Kohlenstaub oder Ruß einatmen müssen, bildet sich eine Anthracosis oder schieferige Induration aus, d. h. das schwielig verdickte interalveoläre Bindegewebe wie auch die Bronchialdrüsen sind schwarz gefärbt wie eine Schiefertafel. Bei Eisenarbeitern, namentlich bei Stahlschleifern, ferner bei Spiegelschleifern, welche mit Eisenoxyd zu arbeiten haben, kommt es zu Eisenablagerungen in den Lungen (Siderosis), bei Müllern und Bäckern zu einer Verkleisterung der Bronchien durch den Mehlstaub.

Klinisch äußert sich die chronische Bindegewebswucherung der Lunge nicht durch deutliche Zeichen, da die Alveolen größtenteils luftartig bleiben und da gröbere Verdichtungen fehlen. Weder die Perkussion noch die Auskultation des Atemgeräusches liefert über einer derartigen Lunge einen anderen Befund als über gesundem Lungengewebe. Nur die Erscheinungen chronischer Bronchitis, Husten, zerstreute Rasselgeräusche, etwas Kurzatmigkeit, erwecken, wenn die Ätiologie bekannt ist, den Verdacht auf Pneumoconiosis. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und namentlich die Röntgenphotographie ergibt oft im Bereich der erkrankten Bronchien und Bronchialdrüsen eine sehr ausgesprochene streifenförmige oder feinfleckige Schattenzeichnung.

Das Sputum läßt häufig die eingedrungenen Staubarten durch ihre Farbe erkennen, bei Anthracosis ist es schwarz gefärbt. Oft sieht man noch monate- und jahrelang, nachdem die Leute die Arbeit in staubiger Atmosphäre, z. B. in Kohlenbergwerken, aufgegeben haben, im Auswurf schwärzliche Gruppen von Alveolarepithelien, welche mit Kohlenstaub erfüllt sind.

Manche Staubarten wirken stärker irritierend und bewirken nicht eine chronische, sondern eine akute Entzündung der Lunge. Dies gilt unter anderem von dem Staub der Thomasphosphatfabriken.

Schließlich geben die Staubinhalationskrankheiten häufig die Eingangspforte für eine Infektion mit Tuberkulose ab. Dies gilt weniger von den Kohlenarbeitern, in hohem Grade dagegen von Steinhauern, den Messer- und Nadelschleifern, sowie von den Arbeitern in Tabakfabriken. Von diesen geht ein großer Prozentsatz bereits in frühen Jahren an Lungen-

tuberkulose zugrunde. Weil es sich dabei seltener um ausgedehnte Verdichtungen der Lungenspitze handelt, als um einzelne zerstreute Herde, so gibt die Tuberkulose der Steinhauer und Stahlschleifer meist keine ausgesprochene Dämpfung und wenig Veränderung des Atmungsgeräusches, sondern nur verbreitetes Rasseln, das zu Verwechslung mit Bronchitis Veranlassung geben kann. In solchen Fällen gibt nur die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen Aufschluß, die bei Pneumoconiosis nie zu vergessen ist.

Therapeutisch kommt bei diesen Brustkrankheiten die Entfernung aus dem betreffenden Beruf in Frage, doch stößt diese bei den gelernten Arbeitern gewöhnlich auf große Hindernisse. Das Tragen geeigneter Staubmasken (Respiratoren) ist ein wirksamer Schutz, wird aber meist von den Arbeitern als unbequem vernachlässigt. Anfeuchtung der Steine und geeignete Ventilation setzt die Gefahr bei Schleifern und auch bei Steinhauern bedeutend herab. Durch die Einführung von solchen Einrichtungen, welche in den Fabrikbetrieben die Staubinhalation sehr herabsetzen, hat sich die Häufigkeit und Gefahr der Staubinhalationskrankheiten bedeutend vermindern lassen; so ist vor allem in den Schleifereien die früher erschreckend große Morbidität und Mortalität der Arbeiter an Tuberkulose ganz erheblich gebessert worden.

Embolie und Infarkt der Lunge.

Wenn in den Venen des großen Kreislaufes oder im rechten Herzen Blutgerinnungen (Thromben) auftreten, so können Stücke von diesen Thromben durch den Blutstrom losgerissen und in das Gebiet der Lungenarterien verschleppt werden. Je nach ihrer Größe werden diese Pfröpfe oder Emboli einen größeren oder kleineren Ast verstopfen und das von ihm versorgte Gebiet der Lunge von der Blutversorgung absperren. Embolien der Lungenarterie können sich nach Venenthrombosen in den verschiedensten Körperregionen einstellen, so am häufigsten nach Verstopfungen der großen Schenkelvenen. Bei dieser „Phlegmasia alba dolens" der Beine werden namentlich dann Stücke des Thrombus losgelöst und durch das rechte Herz in die Lunge verschleppt, wenn der Patient mit seinem kranken Bein Bewegungen ausführt. Ferner kommen die Thrombosen der Uterinvenen in Betracht, welche sich im Anschluß an das Wochenbett oder nach Operationen an den weiblichen Genitalorganen entwickeln; es erklärt sich daraus das häufige Vorkommen von Lungenembolien, bisweilen mit tödlichem Ausgang, im Puerperium und nach gynäkologischen Eingriffen. Es ist leider kein ganz seltenes Ereignis, daß Frauen, die vor wenigen Tagen entbunden oder eine Operation an den Genitalorganen glücklich überstanden hatten, infolge einer Lungenembolie plötzlich tot hinsinken. Die Bildung solcher Venenthrombosen kann bei Verlangsamung des Blutstroms, bei manchen mit Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit einhergehenden Blutkrankheiten, z. B. bei Chlorose, ferner bei Kachexien und vor allem bei Infektionen vorkommen, sie kündigt sich großenteils durch ein Schnellerwerden des Pulses (Kletterpuls) und oft auch durch leichte Temperatursteigerung an. Wenn im rechten Herzen eine hochgradige Stauung und Verlangsamung des Blutstromes eintritt, wie sie z. B. im Anschluß an Mitralklappenfehler vorkommt, oder wenn eine Erkrankung des Myocards und des Endocards vorliegt, so können sich zwischen den Trabeculae carneae des rechten Ventrikels oder der Musculi pectinati im Herzohr des rechten Vorhofs Thromben bilden, von denen ebenfalls Stücke in die Pulmonalarterie verschleppt werden; schließlich führen endocarditische Auflagerungen auf der Tricuspidal- oder Pulmonalklappe zu Lungenembolien.



Ist der in die Lungenarterie verschleppte Embolus so groß, daß er bereits an der Teilungsstelle eines Hauptastes stecken bleibt, so tritt plötzlicher Tod ein (Lungenschlag). Da nämlich mit jeder Systole eine ebenso große Blutmenge vom linken Ventrikel in den großen Kreislauf geworfen wird, wie vom rechten Ventrikel durch die Lungen in den linken Vorhof befördert werden muß, so erleidet die ganze Blutzirkulation bei plötzlicher Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie eine mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare schwere Störung. Wenn ein mittelgroßer Lungenarterienast durch einen Embolus oder durch Thrombose verschlossen wird, so entsteht ein Anfall plötzlicher hochgradiger Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, obwohl ihre Luftwege frei sind. Der Puls wird klein und frequent, der Blutdruck sinkt. Solche Zufälle brauchen nicht immer zum Tode zu führen, doch kann dieser noch nach einem oder mehreren Tagen eintreten, namentlich dann, wenn sich an die Embolie eine weitergehende Thrombose der Lungenarterien anschließt. Bleibt bei Verschluß mittelgroßer Lungenarterienäste das Leben erhalten, oder wird nur ein kleiner Ast embolisch verstopft, so ist es die Regel, daß in dem Ausbreitungsbezirk dieses Gefäßes ein hämorrhagischer Infarkt sich ausbildet. Dieser stellt einen keilförmigen Herd dar, dessen Basis gewöhnlich bis an die Lungenoberfläche heranreicht und an dessen nach dem Zentrum der Lunge gerichteten Spitze das embolisch verschlossene Arterienstück gefunden wird. Der Herd zeigt eine dunkelrote Farbe und derbe Konsistenz; in seinem Bereich ist das ganze Lungengewebe, auch die Alveolen, dicht mit roten Blutkörperchen angeschoppt (infarziert).

Diese hämorrhagischen Infarkte finden sich häufiger in den Unterlappen, namentlich an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Kollateralkreislaufes eher gegeben ist: Die Lungenarterien sind größtenteils sog. Endarterien, d. h. sie lösen sich in ihr Kapillarsystem auf, ohne daß sie oder ihr Gefäßbezirk nennenswerte größere Anastomosen mit den benachbarten Arterien besäßen. Wenn demnach ein solcher Arterienast verstopft ist, so hört der Blutstrom in dem von ihm versorgten Lungengewebe auf, und da dieses wegen Mangels eines genügenden Kollateralkreislaufes kein arterielles Blut mehr erhält, so verfällt es einer schweren Ernährungsstörung. Aus den Bronchialarterien, sowie den Kapillaren der Umgebung und aus den Lungenvenen dringt Blut in den ischämischen Bezirk, und da wegen der Ernährungsstörung in diesem die Gefäßwände durchlässig sind, so treten die Blutkörperchen in das Gewebe, in die Alveolen und Bronchiolen über und erfüllen diese dicht. Diese Blutanschoppung des ischämischen Bezirkes bildet sich besonders dann aus, wenn infolge von Mitralklappenfehlern oder anderen Herzleiden eine Stauung und damit eine Erhöhung des Blutdruckes in den Lungenvenen besteht. Wenn ein größerer Infarkt bis an die Lungenoberfläche heranreicht, so sickert seröse Flüssigkeit durch die Pleura hindurch, und es bildet sich ein Pleuraerguß aus, der sich durch Dämpfung hinten-unten nachweisen läßt und meistens nach 1—3 Wochen wieder resorbiert wird. Das infarzierte Lungengewebe verfällt mit der Zeit der Degeneration und Resorption, und an seiner Stelle entwickelt sich eine eingezogene Narbe. Bisweilen schließt sich an die lokale embolische Zirkulationsstörung eines Lungenabschnittes eine pneumonische Entzündung in dessen Umgebung an, mit Fieber und mit der Tendenz zu weiterer Ausbreitung (embolische Pneumonie).

Klinisch äußert sich der Lungeninfarkt dadurch, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, aber bald vorübergehende Kurzatmigkeit eintritt, meist verbunden mit heftigem Stechen in der befallenen Gegend. Im Laufe des nächsten Tages stellt sich kurzdauernde Temperatursteigerung ein und ein blutig-schleimiges Sputum, das dem pneumonischen nicht unähnlich, nur dunkler gefärbt ist, in welchem aber Fibrinabgüsse der Bronchien fehlen. Bei größeren Infarkten kann man an der entsprechenden Stelle der Brustwand eine zirkumskripte Dämpfung mit Knisterrasseln und Bronchialatmen finden. Häufiger findet man über den hinteren untersten Partien der Lunge eine Dämpfung, welche nicht durch den Infarkt selbst, sondern durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist. Während der Resorption eines hämorrhagischen Infarktes kommen oft sog. Herzfehlerzellen, d. h. mit Blutfarbstoff erfüllte Lungenalveolarepithelien, im Sputum vor.

Therapie. In allen Fällen, wo Thrombosen in einer Vene des großen Kreislaufes vorhanden sind, also bei Wöchnerinnen oder bei Thrombophlebitis der Schenkelvenen, hüte man die Patienten auf das sorgfältigste vor jeder Bewegung, auch vor schnellem Aufrichten im Bette; dies gilt besonders auch dann, wenn schon ein Lungeninfarkt eingetreten und wenn also die Furcht vor weiteren Embolien berechtigt ist. Bei Klappenfehlern des rechten Herzens sei man mit der Anwendung der Digitalis vorsichtig, weil durch eine Beschleunigung des Blutstromes Stücke von Klappenauflagerungen oder auch von Herzthromben leicht losgerissen werden. Unter Umständen kann bei Lungeninfarkt eine Morphiumgabe nützlich sein.

Ist der Embolus nicht bland, d. h. frei von Mikroorganismen, sondern stammt er aus einer infizierten Region, z. B. aus eitrig zerfallenden Thromben der Uterusvenen bei Wochenbettfieber, oder von Klappenwucherung septischer Endocarditis, so werden die in dem Pfropf enthaltenen pathogenen Mikroorganismen an dem Orte, wo der Embolus im Lungenarteriensystem stecken bleibt, sich vermehren und ihre pathogene Wirksamkeit entfalten. Es kommt zur Entzündung, Nekrose und eitrigen Gewebseinschmelzung, also zur Bildung von embolischen Lungenabszessen. Diese zeigen die Größe eines Kirschkerns oder einer Kirsche und können an allen Stellen der Lunge vorkommen, während die hämorrhagischen Infarkte vorzugsweise in den peripherischen Abschnitten sitzen. Diese embolischen Lungenabszesse, welche eine häufige Erscheinung bei allen pyämischen Prozessen darstellen, äußern sich durch Schüttelfrost und intermittierendes hohes Fieber. Wenn der Lungenabszeß in einen Bronchus durchbricht, so wird ein braunrotes, eitriges Sputum entleert, das neben Leukocyten veränderten Blutfarbstoff und elastische Fasern enthält.

Lungenabszeß und Lungengangrän.

Außer den eben beschriebenen embolischen Lungenabszessen kommen noch andere Vereiterungen des Lungengewebes vor, so nach Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege (s. S. 248) und im Verlauf schwerer Pneumonien. Derartige eitrige Einschmelzung des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes findet sich relativ selten bei der typischen kruppösen Pneumonie, häufiger bei Influenzapneumonien und bisweilen auch in solchen Fällen, die man als „massive Pneumonien" bezeichnet; diese sind nicht nur durch eine sehr ausgedehnte, sondern auch durch eine sehr intensive Dämpfung und oft durch Mangel von Bronchialatmen und durch Aufhebung des Pectoralfremitus ausgezeichnet, so daß eine Verwechslung mit pleuritischem Exsudat naheliegt. Eine eitrige Einschmelzung kommt dann zustande, wenn

infolge ganz besonders schwerer Giftwirkung der Infektionserreger nicht nur das entzündliche Exsudat, sondern auch das Lungengewebe selbst der Nekrose verfällt, oder wenn die Ernährung des Lungengewebes durch mangelhafte Blutzirkulation und andere Schädlichkeiten gelitten hat. Die Erweichung und Verflüssigung des nekrotischen Gewebes zu einem eitrigen Brei kann sowohl durch die verdauenden Enzyme der ausgewanderten Leukocyten erklärt werden, wie auch durch die verflüssigende, d. h. verdauende Wirkung gewisser Bakterien, und zwar findet eine solche Wirkung hauptsächlich dann statt, wenn mehrere Bakterienarten gemeinschaftlich an dem Zerstörungswerke beteiligt sind. Wenn eine umfangreiche eitrige Einschmelzung pneumonischer Lungenabschnitte stattfindet, so führt diese meist schon früh zum Tode und wird erst bei der Obduktion erkannt. In anderen Fällen, wo der Prozeß mehr zirkumskript ist, bleibt das Fieber unter schweren Krankheitserscheinungen durch Wochen hindurch hoch, und die durch Infiltration bedingte Dämpfung dauert unverändert an. Erst wenn der Abszeß in einen Bronchus durchbricht, kann er daran erkannt werden, daß mit einem Male große Mengen (bis zu einem Viertelliter) eines geruchlosen oder fade riechenden, rein eitrigen Sputums entleert werden; in diesem lassen sich kleine Fetzen von Lungengewebe und bei mikroskopischer Untersuchung als charakteristisches Zeichen der eitrigen Zerstörung des Lungengewebes elastische Fasern nachweisen; denn bei der eitrigen Einschmelzung verfallen alle anderen Gewebselemente der Erweichung und Auflösung, nur die elastischen Fasern widerstehen großenteils den verdauenden Einflüssen der Leukocyten und bleiben erhalten. Neben den elastischen Fasern findet man oft auch rotgelbe rhombische Tafeln oder Federbüschel von Hämatoidin und die charakteristischen Kristalle des Cholesterins. In nicht ganz wenigen Fällen von Lungenabszeß werden auch bei sorgfältiger und oft wiederholter Untersuchung des Sputums die elastischen Fasern vermißt. Es ist dies dadurch zu erklären, daß manche Bakteriengemische auch das elastische Gewebe aufzulösen vermögen. Man darf also die Diagnose des Lungenabszesses nicht von dem Nachweis der elastischen Fasern im Sputum abhängig machen. — Sehr häufig findet bei Lungenabszessen auch eine Mitbeteiligung der Pleura am Entzündungsprozeß statt, sei es mit trübserösem oder eitrigem Exsudat. Eiteransammlung und Lufteintritt in die Pleura (Pyopneumothorax) kommt dann zustande, wenn der Lungenabszeß in die Pleurahöhle durchbricht.

Wenn sich der Eiter eines solchen metapneumonischen Lungenabszesses durch die Bronchien entleert hat, so pflegt das Fieber, das bis dahin bestanden hatte, mit einemmal abzusinken: die Abszeßhöhle füllt sich mit Luft, und es lassen sich bisweilen bei der Perkussion und Auskultation Höhlensymptome nachweisen: tympanitischer Schall, amphorisches Atmen, metallklingende Rasselgeräusche und Metallklang bei der Plessimeterstäbchenperkussion. Doch geben solche Abszeßhöhlen durchaus nicht immer Metallklang, da die Abszeßwandungen meist zottig und nicht so glatt sind, wie dies zum Zustandekommen des Metallklanges notwendig ist. Die kleinen embolischen Lungenabszesse lassen oft jede Dämpfung vermissen. Solange ein Lungenabszeß in Bildung begriffen und geschlossen ist, gibt er bei Röntgendurchleuchtung einen intensiven Schatten. Nach der Entleerung des Eiters kann die lufthaltige Höhle als helles Zentrum inmitten des Schattens erkannt werden, und die darin befindliche Eiterschicht zeigt ein horizontales, von der Lage des Kranken abhängiges Niveau.

Heilt ein Lungenabszeß aus, so verschwinden unter allmählicher

Verminderung des Sputums die metallischen Erscheinungen, später auch die Dämpfung und das Bronchialatmen, und indem sich die Abszeßhöhle durch Vernarbung verkleinert und schließt, sinkt die betroffene Brusthälfte ein.

Therapeutisch ist man gegen den Lungenabszeß ziemlich machtlos, um so mehr, als die Diagnose meist erst dann aus den Sputis gestellt werden kann, wenn er bereits in die Bronchien durchgebrochen ist und sich anschickt zu heilen. Unter Umständen, namentlich bei großen Abszessen, muß eine operative Eröffnung vorgenommen werden.

Die **Lungengangrän** hat mit dem Lungenabszeß gemeinsam, daß es sich um eine Nekrose des Lungengewebes handelt, unterscheidet sich aber dadurch, daß diese sich nicht unter dem Bilde eitriger Einschmelzung und unter der Einwirkung pyogener Mikroorganismen vollzieht, sondern daß ein richtiges brandiges Absterben von größeren Lungengewebsstücken unter intensiven Fäulniserscheinungen, also unter Einwirkung von Fäulnisbakterien, eintritt. Als Fäulnisbakterien bezeichnet man solche, welche eine weitgehende Verdauung des Eiweißes und der eiweißähnlichen Stoffe bis zur Bildung stinkender Zersetzungsprodukte (Ammoniak, Amine, Schwefelwasserstoff, Indol usw.) erzeugen. Unter diesen Fäulnisbakterien sind der Proteus sowie der Bacillus fluorescens putridus und besonders manche anaërob, d. h. nur bei Luftabschluß wachsende Mikroorganismen sowie die Leptothrixarten zu nennen. In kleinerem, zirkumskripten Umfang oder auch in größerer diffuser Weise zerfällt das Lungengewebe zu einer grünschwarzen, zunderartigen, morschen Masse, die allmählich in flottierenden Fetzen abgestoßen wird. Es entsteht eine Höhlung mit unregelmäßiger zottiger Wand und mit einem äußerst übelriechenden, schmierigen Inhalt, in dem Bröckel und Parenchymfetzen verteilt sind. In der Umgebung des brandigen Herdes findet sich eine Entzündung des Lungengewebes; in günstigen Fällen, nämlich dann, wenn die Gangrän auf einen kleinen Bezirk beschränkt ist, führt diese Entzündung zur Demarkation der brandigen Massen, zur Reinigung der Höhle und schließlich zur Heilung; in malignen diffusen Fällen breitet sich die Nekrose und Verjauchung peripherisch immer weiter aus und kann schließlich einen ganzen Lungenlappen zerstören. Erreicht der Gangränherd die Pleura, so bildet sich ein anfangs seröser, später aber oft jauchiger Erguß, manchmal auch ein Pyopneumothorax.

Lungengangrän kann auf embolischem Wege dann entstehen, wenn ein Embolus aus einem in Gangrän und stinkender Fäulnis begriffenen Herd in die Lungen verschleppt wird, z. B. bei Gangrän eines Beines oder bei jauchiger puerperaler Endocarditis oder bei septischen Wunden. Ferner kann sich die Lungengangrän entwickeln, wenn Fremdkörper, die mit Fäulniserregern beladen sind, in die Luftwege geraten, z. B. abgebrochene Stücke kariöser Zähne, oder wenn die Jauche eines Kehlkopfcarcinoms aspiriert wird. Die oben beschriebene Aspirationspneumonie geht nicht ganz selten in Lungengangrän über. Bei putrider Bronchitis und Bronchiektase kann es unter dem Einfluß der in dem Bronchialinhalt vorhandenen Entzündungs- und Fäulniserreger zu einer stinkenden Nekrose zuerst der Bronchialwand und dann des umgebenden Lungengewebes kommen. Manchmal greifen Jauchungen der Umgebung auf die Lunge über, so bei Ösophaguskrebs, und schließlich kann die Lungengangrän einen Ausgang der akuten Pneumonie darstellen. Es kommt dies besonders dann vor, wenn es sich um schwere, massive oder asthenische

Pneumonien marantischer Individuen handelt, unter anderem bei Potatoren, Diabetikern, oder unter besonders schlechten hygienischen Verhältnissen.

Die Lungengangrän äußert sich klinisch meist durch hohes Fieber, bisweilen mit mehreren Schüttelfrösten, durch sehr beschleunigten kleinen Puls und durch hochgradigen Kräfteverfall; die Kranken sehen fahl aus, ihre Gesichtszüge sind verfallen, verstört. Die Untersuchung der Lunge läßt die Erscheinungen einer Infiltration und später die einer Höhlenbildung nachweisen. Charakteristisch ist der abscheuliche aashafte Geruch der Exspirationsluft und des Auswurfes. Dieser wird unter fortwährendem, hartnäckigem Husten meist in reichlicher Menge entleert und stellt eine dünnflüssige, schmutzige, braun-schwarze oder grünlich-graue Masse von äußerst widerlichem, fauligem Geruch dar. Bei genauerer Untersuchung findet man in diesem Sputum kleinere oder größere, bis mehrere Zentimeter lange Fetzen von Lungengewebe welche durch Kohlepigment oft eine schwarze Farbe zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in diesen Lungenfetzen ein Gerüst von Bindegewebsfibrillen und bisweilen auch elastische Fasern; jedoch sind die letzteren meist auffallend spärlich oder fehlen ganz, so daß man annehmen darf, es sei in der jauchigen Flüssigkeit ein Ferment vorhanden, welches die elastischen Fasern auflöst. Außer den Lungengewebsfetzen findet man im Sputum noch Unmengen von Mikroorganismen jeder Art und von derselben Mannigfaltigkeit wie im Belag der Zähne, Fettsäurenadeln, sowie Leukocyten, rote Blutkörperchen und andere Zellen, die aber meist in Zerfall begriffen sind. Infolge der Auflösung des Lungengewebes wird der in den meisten Lungen reichlich vorhandene Kohlenstaub in Form feinster schwarzer Körnchen frei und verleiht dem Sputum eine graue Farbe.

Wenn es sich um progrediente und umfangreiche Gangrän der Lungen handelt, gehen die Kranken meist in wenigen Tagen zugrunde. Wenn es sich um weniger bösartige Fälle, also um zirkumskripte Gangränherde von geringem Umfang handelt, kann man versuchen, durch konsequente Einatmung desinfizierender Dämpfe (Terpentin, Menthol, Karbolsäure) der Fäulnis entgegenzuwirken. Nicht selten kann eine operative Eröffnung des Gangränherdes von der Brustwand aus Heilung bringen. Zur Lokalisierung des Herdes kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Neubildungen der Lunge. Es kommen sowohl primäre als sekundäre Neubildungen der Lunge vor. Die primären Carcinome gehen meist von den Bronchien und nur selten vom eigentlichen Lungengewebe aus, doch greifen auch die Bronchialkrebse bald auf das Lungengewebe über und infiltrieren es, so daß die Lunge von derben Streifen und Knollen weißen Krebsgewebes durchsetzt wird. Die Carcinome gehen meist von der Gegend des Lungenhilus aus und verbreiten sich von da aus in die übrige Lunge. Wenn die krebsige Neubildung einen größeren Umfang erreicht hat, so erzeugt sie an den entsprechenden Stellen der Brustwand, also z. B. neben dem Sternum, eine Dämpfung, welche sowohl durch ihre Intensität als durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffällt. Das Atmungsgeräusch darüber ist meist abgeschwächt bronchial, der Stimmfremitus ist erhalten. Geht das Carcinom von den Bronchien aus, oder greift es später auf sie über, so stellen sich die Symptome partieller Bronchialstenose ein: geringere respiratorische Ausdehnung der kranken Brustseite, Abschwächung oder Verschwinden des Atemgeräusches an der verengten Stelle; bei Bronchialcarcinomen, die das Lumen eines Hauptbronchus verengern oder verschließen, kann über den zugehörigen Lungenlappen das Atmungsge-

räusch vollständig aufgehoben sein. Häufig wird ein blutig gestreiftes oder ein innig gemischtes blutig-schleimiges Sputum ausgeworfen, das bisweilen Ähnlichkeit mit Himbeergelee darbietet, und in welchem man manchmal Konglomerate von Krebszellen findet. Oft ist die Pleura an dem Krankheitsprozeß beteiligt, es kommt zur Entwicklung von Carcinomknötchen auf der Pleura und zu einer Ansammlung seröser und hämorrhagischer Flüssigkeit. Wenn man diese Pleuraexsudate punktiert und die in ihnen enthaltenen zelligen Bestandteile mikroskopisch untersucht, so findet man, daß sie sich meist durch große Mannigfaltigkeit auszeichnen: neben zahlreichen Endothelien der Pleura kommen rote und weiße Blutkörperchen vor, und zwar sowohl Lymphocyten wie auch polymorphkernige Leukocyten. Diese Pleuraexsudate widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und gehen nicht selten mit einer Verengerung der befallenen Seite einher. Oft lassen sich in der Supraclaviculargrube oder in der Achselhöhle vergrößerte Lymphdrüsen nachweisen, die sich durch ihre charakteristische Härte als carcinomatös infiltriet erkennen lassen. Zur Stellung der Diagnose ist eine Photographie mit Röntgenstrahlen meist unerläßlich, und diese pflegt ein sehr charakteristisches Bild zu geben: einen größeren kompakten Schatten in der Hilusgegend, von dem aus radienförmige Streifen, entsprechend den Bronchialverzweigungen, in die Lungenfelder hineinziehen.

Die Lungen- und Bronchialcarcinome sind einer operativen Behandlung meist nicht zugänglich, sie nehmen unaufhaltsam an Umfang zu, infiltrieren die benachbarten Lymphdrüsen und führen im Verlauf von einem halben Jahre oder später unter Atemnot und Entkräftung zum Tode. Durch intensive Bestrahlung mit harten Röntgenstrahlen oder Radium und Mesothorium kann vorübergehend eine Verkleinerung der Tumoren und nicht selten eine bedeutende Erleichterung der Atemnot erzielt werden.

Was von dem Carcinom der Luftwege gesagt ist, gilt auch von dem Sarkom, das am häufigsten als Lymphosarkom von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes oder von der Thymusdrüse seinen Ursprung nimmt und im Röntgenbild meist größere, rundlich begrenzte Stellen, vom Hilus ausgehend, darbietet. Zur Diagnose dieser Neubildungen im Brustkorb sind die Röntgenstrahlen von größtem Wert.

Sekundäre Neubildungen der Lungen können sich an primäre Krebse der verschiedensten Organe anschließen, am häufigsten sind sie nach Carcinomen der Schilddrüse. Ferner kommen beim Deciduoma malignum, einer bösartigen Neubildung des puerperalen Uterus, mit ziemlicher Regelmäßigkeit Metastasen in der Lunge vor in der Form blutig-roter, weicher Knollen. Die sekundären Neubildungen der Lunge sind meist zu klein, als daß sie Dämpfung oder andere physikalische Symptome erzeugen könnten, auch machen sie meist keine Beschwerden, bisweilen äußern sie sich durch Hämoptoë oder durch Pleuraergüsse; sie können durch Röntgenstrahlen erkannt werden und stellen multiple, rundliche, grobe Schattenflecken dar, die im Lungenfeld zerstreut liegen.

Lungensyphilis. Die Syphilis befällt die Lungen selten, und zwar ausschließlich im tertiären Stadium. Sie tritt in zwei Formen auf, entweder in der von Gummiknoten, welche als Geschwülste von dem Aussehen einer rohen Kartoffel vereinzelt und regellos im Lungengewebe liegen, oder aber in der Form einer chronischen Pneumonie. Die letztere kann mit oder häufiger ohne Fieber verlaufen, sie stellt Infiltrationsherde von sehr verschiedener Größe dar, mit Dämpfung und Bronchialatmen, die sich zum Unterschied von der Lungentuberkulose seltener in den Lungenspitzen als in den mittleren oder unteren Teilen der Lunge langsam entwickeln. Das Sputum ist meist eitrig-schleimig, Hämoptoë ist sehr häufig. Bisweilen kommt es zur nekrotischen Abstoßung und zur Auswerfung kleiner,

derb infiltrierter Lungenstückchen. Im weiteren Verlauf stellt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in der Lunge ein, derbe, narbige Streifen durchziehen das Gewebe. Meist ist auch die Pleura an der chronischen Entzündung beteiligt, und dicke pleuritische Schwarten schließen die Lungen ein. Die Krankheit kann in demselben Maße wie die Tuberkulose der Lungen zu Atembeschwerden, Husten, Anämie und Kräfteverlust führen.

Wird die Diagnose frühzeitig gestellt, so kann durch eine antisyphilitische Kur eine an Heilung grenzende Besserung erzielt werden; wenn sich bereits ausgedehnte Bindegewebswucherung eingestellt hat, so kann diese durch die Behandlung nicht mehr beseitigt werden.

Die Unterscheidung von der tuberkulösen Lungenphthise oder von andersartiger Pneumonie ist meist schwierig, sie stützt sich auf den Nachweis syphilitischer Infektion, auf den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion und darauf, daß im Sputum der Tuberkelbazillus fehlt. Im Röntgenbild erscheinen die syphilitischen Prozesse meist dichter, derber und massiger als diejenigen der Tuberkulose. Bisweilen lenken auch die reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Kniephänomene oder Aortenerkrankungen den Verdacht auf die syphilitische Natur des Lungenprozesses hin. Häufig entwickelt sich auf dem Boden einer ursprünglich syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfes, der Luftröhre oder der Lunge später eine Tuberkulose.

Bei kongenitaler Syphilis kommt eine Erkrankung der Lungen gar nicht selten vor, und zwar in der Form von diffusen Entzündungen, die vor allem das interstitielle Gewebe, aber auch das Alveolenlumen als kleinzellige Infiltration befällt. Wenn größere Abschnitte der Lungen von dieser „weißen Pneumonie" ergriffen sind, so pflegt das Kind entweder schon im Uterus oder bald nach der Geburt abzusterben; ist die Erkrankung von geringerer Ausdehnung, so kann das Leben erhalten bleiben, und es stellen sich bleibende bindegewebige Schrumpfungen der Lunge ein.

Stauungslunge. Bei Mitralklappenfehlern, aber auch bei Aortenklappenfehlern, ferner bei Schwächezuständen des linken Herzens, sowie bei Kyphoskoliose, ist der Abfluß des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof erschwert; es kommt zu einer übermäßigen Blutfüllung der Lungengefäße, und namentlich die Kapillaren werden erweitert und springen girlandenartig geschlängelt in das Lumen der Alveolen vor. Wegen dieser abnormen Ausdehnung der Kapillaren, welche die Alveolen wie ein Körbchen umgeben, werden die Lungenbläschen etwas erweitert und dadurch die ganze Lunge voluminöser, zugleich wird das Lungengewebe derber, es kann weniger leicht zusammensinken (Lungenstarre). Man kann deshalb bei hochgradiger Lungenstauung die Lungengrenzen etwas erweitert und bei der Atmung weniger ausgiebig verschieblich finden. Die Vitalkapazität ist bei dieser starren Dilatation der Lungen vermindert, der Kohlensäuregehalt des Venenblutes ist erhöht, der Sauerstoffgehalt vermindert. Bei lange dauernder Stauung kommt es zu einer mäßigen Verdickung des Stützgewebes der Lunge und zu einer braunroten Färbung des Organs (braune Induration). In den Alveolen findet man häufig ganze Nester abgestoßener rundlicher Alveolarepithelien, welche durch ausgetretenen Blutfarbstoff gelbbraun gefärbt sind. Diese „Herzfehlerzellen" gelangen auch in das zähe, schleimige Sputum, wo sie durch ihre gelbrote Farbe schon makroskopisch zu erkennen sind. Wenn man das Sputum mit Salzsäure und Ferrocyankalium betupft, so färbt sich das in den Herzfehlerzellen vorhandene eisenhaltige Pigment blau durch Bildung von Berlinerblau. — Bei erheblichen Stauungszuständen finden sich die Alveolen teilweise mit seröser Flüssigkeit erfüllt, namentlich in den hinteren unteren Lungenabschnitten, und man hört dann über diesen Stellen Knisterrasseln.

Auch zeigt in solchen Fällen das Sputum einen nicht unerheblichen Eiweißgehalt.

Die Erscheinungen der Stauungslunge sind also dieselben wie bei der sog. Stauungsbronchitis (cf. S. 235), und zwischen diesen beiden Zuständen besteht kein grundsätzlicher Unterschied; fast immer läßt sich bei den als Stauungsbronchitis bezeichneten Hustenzuständen auch eine Mitbeteiligung des eigentlichen Lungengewebes, d. h. der Alveolen, nachweisen, sowohl durch den Sektionsbefund wie auch intra vitam durch das Auftreten der „Herzfehlerzellen", die niemals aus den Bronchien, sondern immer aus dem Infundibulis und Alveolen stammen. Die Therapie dieser Stauungsprozesse wird durch Digitalis und andere Mittel geführt, welche die Blutzirkulation durch die Lunge zu regulieren imstande sind.

Lungenödem. Bei Lungenödem handelt es sich um die Ausscheidung einer serösen eiweißhaltigen Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in das Lungengewebe; dieses ödematöse Fluidum erfüllt die Alveolen und gelangt in die Bronchien und wird in großen Mengen expektoriert. Schneidet man bei der Obduktion eine ödematöse Lunge durch, so strömt von der Schnittfläche bei Druck eine große Menge einer dünnen, schaumigen, blutig gefärbten Flüssigkeit ab. Bei mikroskopischer Untersuchung ödematöser Lungenabschnitte findet man meist, daß eine ziemlich lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien in den mit Flüssigkeit erfüllten Lungenbläschen stattfand.

Lungenödem kann als agonale Erscheinung bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen; „die Kranken bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind, zu sterben"; doch kann umgekehrt das Lungenödem unter manchen Umständen auftreten, wo es selbst zur Ursache einer ernsten Lebensgefahr wird. Viele akute Pneumonien führen unter den Erscheinungen eines Lungenödems zum Tode, und es handelt sich dabei größtenteils um eine entzündliche Exsudation. Ferner kommt Lungenödem als gefürchtete Komplikation bei Nephritis vor, und zwar sowohl bei akuten wie bei chronischen Nierenkrankheiten. Man darf hier analog wie bei dem nephritischen Ödem des Kehlkopfes und anderer Gewebe eine Ernährungsstörung und abnorme Durchlässigkeit der Blutgefäße als Ursache annehmen. Lungenödem kann außerdem als Stauungsödem bei Insuffizienz des Herzens auftreten, und zwar bei solcher des linken Ventrikels. Wenn der linke Ventrikel nicht mehr imstande ist sich vollkommen zu entleeren, und wenn der rechte Ventrikel große Mengen von Blut in den Lungenkreislauf pumpt, so kann das Blut aus dem letzteren nicht mehr genügend in den bereits überfüllten linken Vorhof abströmen, es kommt dann zu einer Blutstauung in den Lungenkapillaren und schließlich zum Austritt seröser Flüssigkeit aus diesen. Solches Stauungsödem der Lunge wird bisweilen beobachtet bei Klappenfehlern des linken Herzens, namentlich bei Aorteninsuffizienz, Mitralklappenfehlern und bei Muskelschwäche des Herzens. Es pflegt namentlich des Nachts aufzutreten, und nächtlich sich einstellende Zustände von schwerer Atemnot bei Herz- und Nierenkranken sind meist auf Lungenödem zurückzuführen. Auch bei der Entstehung des pneumonischen und nephritischen Lungenödems ist ein Versagen der Herzkraft häufig mit im Spiele. Schließlich kommt ein vorübergehendes Ödem einer Lunge mit reichlichem, dünnschaumigem, „albuminösem" Sputum dann vor, wenn ein großes Pleuraexsudat unvorsichtig schnell durch das Aussaugen entleert wurde. Indem die bis dahin vom Pleuraexudat komprimierte Lunge rasch ausgedehnt wird, werden ihre Gefäße mit Blut überfüllt und lassen Blutflüssigkeit austreten.

Klinisch äußert sich das Lungenödem dadurch, daß starke Beklemmung und Atemnot, meist auch Cyanose und Blässe eintritt; die Perkussion er-

gibt keine Dämpfung, oft aber tympanitischen Schall über den ödematösen Lungen. Die Auskultation läßt reichliches, weitverbreitetes, mittel- und kleinblasiges Rasseln erkennen. Das Rasseln der ödematösen Flüssigkeit in den größeren Bronchien und in der Trachea ist meist so laut, daß man es am Munde hört, „als Kochen auf der Brust". Unter fortwährenden kurzen Hustenstößen wird ein charakteristisches dünnflüssiges, schaumiges Sputum in großen Mengen ausgeworfen: es zeigt im Speiglas eine hohe Schicht feinblasigen Schaumes und sieht aus wie zusammengelaufener Eierschnee oder wie Speichel; vom letzteren unterscheidet er sich aber durch seinen starken Eiweißgehalt; über den Nachweis s. S. 235. Oft ist das Sputum durch Blutbeimengung etwas rot gefärbt; bei Lungenödem infolge der Pneumonie hat es das Aussehen einer dünnen braunroten Zwetschenbrühe.

Lungenödem ist stets ein sehr bedrohliches Symptom; gelingt es nicht, dasselbe bald im Anfang zu unterdrücken, so nimmt die Atemnot und das Trachealrasseln zu, der Puls wird klein, der Kranke wird somnolent und geht durch Suffokation zugrunde.

Therapeutisch kommt vor allem eine Kräftigung des Herzmuskels in Betracht. Digitalis und andere Herzmittel, zur rechten Zeit gegeben, können dem Auftreten von Lungenödem vorbeugen oder das entstandene beseitigen. Wegen der Größe der Gefahr sind besonders die rasch wirkenden Herzmittel: Kampfer, Äther oder Koffein per os oder per injectionem oder eine Tasse schwarzen Kaffees empfehlenswert. Oft kann ein tüchtiger Aderlaß lebensrettend wirken.

Lungenemphysem.

Als Emphysem bezeichnet man eine übermäßige Blähung der Lunge, welche mit Verlust ihrer Elastizität und mit atrophischen Veränderungen am Lungengewebe einhergeht. — Eine abnorme Blähung, d. h. Erweiterung der Lungenbläschen, kann entweder dadurch zustande kommen, daß durch übermäßig tiefe Einatmungsbewegungen die Lungen zu sehr ausgedehnt werden, oder dadurch, daß Hindernisse für die exspiratorische Entleerung der Lungen vorhanden sind, und daß durch forcierte Ausatmungsbewegungen, also durch eine Erhöhung des Exspirationsdruckes, einzelne Teile der Lungen übermäßig aufgeblasen werden. Das inspiratorische Emphysem zeigt sich hauptsächlich an den basalen (kaudalen) Abschnitten der Lunge und an den Lungenrändern, das exspiratorische Emphysem dagegen an den medianen und kranialen Teilen der Lunge, also vorzugsweise an den Lungenspitzen (Tendeloo). Die inspiratorische Lungenblähung kommt bei allen möglichen Zuständen vor, die mit Atemnot einhergehen, und man kann sich vorstellen, daß durch die Atemnot auf reflektorischem Wege verstärkte Inspirationsbewegungen ausgelöst werden, und daß dadurch eine Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche der Lunge und eine Erleichterung des Gasaustausches bewirkt wird (Bohr). Das exspiratorische Emphysem wird beobachtet bei lang andauerndem Husten und bei solchen Leuten, welche beim Blasen von Blasinstrumenten, beim Glasblasen, beim Singen oder Heben schwerer Lasten ihre Lungen habituell einem zu starken Exspirationsdruck aussetzen; doch ist neuerdings bestritten worden, daß die zeitweilige Erhöhung des exspiratorischen Druckes, z. B. bei Blasen von Blasinstrumenten, als Ursache bleibenden Emphysems eine erhebliche Rolle spiele.

Am häufigsten ist die gemischte Lungenblähung, bei der sich sowohl die Bedingungen für das Zustandekommen der inspiratorischen als auch der exspiratorischen Lungenblähung zusammen vorfinden, und

alle Teile der Lunge erweitert zu sein pflegen. Als Ursache dafür kommt hauptsächlich Bronchitis und Bronchiolitis in Betracht.

Ähnlich wie sich eine akute, vorübergehende Lungenblähung bei akuter Bronchiolitis oder bei der Bronchialverengerung im asthmatischen Anfall entwickelt (siehe S. 232 u. 238), so schließt sich das chronische Emphysem hauptsächlich an chronische Bronchialkatarrhe an, und zwar an solche, welche über weite Gebiete des Bronchialbaums verbreitet sind und insbesondere auch die feineren Bronchialverzweigungen betreffen. Am häufigsten wird das Emphysem beobachtet bei jahrelanger Dauer des S. 235 beschriebenen „trockenen" Katarrhs mit spärlichem, zähschleimigem, perlgrauem Auswurf, sowie des Bronchialasthmas, doch können auch chronische Bronchialkatarrhe mit schleimig-eitrigem Auswurf zum Emphysem führen.

Emphysem und Bronchitis gehören so eng zusammen, daß das erstere nur selten ohne die letztere gefunden und genannt wird. Der Zusammenhang ist wohl in der auf S. 232 erwähnten Weise zu deuten, daß einerseits durch die Verschwellung und Sekretbildung der Bronchien die exspiratorische Entleerung der Luft aus den Alveolen erschwert wird, und daß andererseits die durch die Bronchialverengerung erzeugte Atemnot zu angestrengten und tiefen Inspirationsbewegungen Veranlassung gibt. Durch die kräftigen Einatmungsmuskeln können die Hindernisse in den Bronchien noch überwunden werden; die der Exspiration dienenden Muskeln sind schwächer, und so kommt es, daß die Lungenalveolen immer mehr ausgedehnt werden.

Sind die Hindernisse in den Bronchien nur vorübergehender Art, so bildet sich nach ihrer Beseitigung die Lungenblähung wieder zurück (z. B. nach dem Abklingen eines Asthmaanfalles); sind sie aber dauernder Art, so bleibt auch die Lungenblähung bestehen, und es entwickelt sich mit der Zeit eine Dehnungsatrophie der übermäßig ausgedehnten Alveolenwandungen; sie werden verdünnt und verlieren ihre normale Elastizität.

Diese Elastizität, welche durch zahlreiche in die Alveolenwände eingelagerte elastische Fasern bedingt ist, stellt unter gesunden Verhältnissen eine der wichtigsten Ursachen für die exspiratorische Verkleinerung der Lunge dar und ist auch der Grund, warum nach Eröffnung des Thorax an der Leiche die gesunde Lunge sofort zurücksinkt. Bei Emphysem ist die Elastizität der Lunge herabgesetzt, sie verhält sich nicht wie ein frisches, sondern wie ein altes gedehntes Gummiband. Bei Emphysem ist deshalb die exspiratorische Verkleinerung der Lunge erschwert, sie bleibt in dauernder Inspirationsstellung: an der Leiche sinkt sie nach Wegnahme des Sternums nicht zurück, sondern die Lungenränder bleiben aufgebläht, sie drängen sich wie ein weiches Kissen vor und überlagern das Herz. Schon von außen durch die Pleura und ebenso auf einem Durchschnitt sieht man, daß die Lungenbläschen auffallend groß sind, so daß sie leicht mit bloßem Auge als stecknadelkopfgroße und größere Hohlräume erkannt werden. Indem die interalveolären Septen verdünnt, von Lücken durchsetzt werden und atrophieren, fließen mehrere Alveolen zu einem größeren, bis erbsengroßen Hohlraum zusammen. Solche größere Blasen, an deren Innenwand man noch vorspringende Leisten als Reste der früheren Interalveolarsepten findet, kommen hauptsächlich an den Lungenrändern vor. Infolge der fortschreitenden Atrophie der Interalveolarsepten gehen auch die in ihnen enthaltenen Kapillarnetze zugrunde, und es wird dadurch schließlich der Kapillarkreislauf der ganzen Lunge erheblich eingeschränkt, die Lungen erscheinen auffallend blaß und trocken. Durch diese Verengerung des Lungenkreislaufes sowie die Verringerung der respiratorischen Exkursionen der Lunge, welche beim Gesunden die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf wesentlich unterstützen, erwachsen für den rechten Ventrikel größere Schwierigkeiten, das Blut durch die Lunge in den linken Vorhof zu befördern, und es kommt dadurch zur Entwicklung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. An diese Stauung in der Pulmonalarterie kann sich, wenn die Kraft des rechten Ventrikels nachläßt, eine Stauung im großen venösen Kreislauf anschließen, es kommt zu Anschwellung der Leber und zu Albuminurie, zu Cyanose und hydropischen Ergüssen. Unter langsamer Zunahme dieser Stauungserscheinungen und der Atemnot können die Kranken schließlich in ähnlicher Weise wie bei einem Herzleiden zugrunde gehen (pulmonale Herzinsuffizienz).

Neben dem Lungenemphysem findet man häufig auch verbreitete Arteriosklerose, die wohl ebenso wie der Elastizitätsverlust der Lunge größtenteils als ein Symptom der Abnutzung und des Alterns aufzufassen ist. Wegen dieser Arteriosklerose kann sich eine Hypertrophie auch des linken Ventrikels ausbilden; doch äußert sich die Vergrößerung des Herzens intra vitam weder durch Vergrößerung

der Herzdämpfung noch durch Verlagerung und Verstärkung des Spitzenstoßes, weil sich die übermäßig geblähten Lungenränder weit über das Herz herüberlegen und weil das Herz infolge des Tiefstandes des Zwerchfells nach abwärts verlagert ist. Die Emphysematiker erscheinen oft frühzeitig gealtert.

Der Thorax steht bei Emphysematikern in dauernder inspiratorischer Erweiterung: er ist in die Höhe gezogen, so daß der Hals kurz wird, er ist starr und abnorm gewölbt wie ein Panzer. Dadurch, daß der sternovertebrale Durchmesser am meisten zunimmt und die Rippen mehr horizontal verlaufen, erhält der Brustkorb eine „Faßform". Die Rippenknorpel erweisen sich dabei meist in großer Ausdehnung verknöchert, und dadurch wird die Starre des Thorax so bedeutend, daß er einer inspiratorischen Erweiterung und insbesondere einer exspiratorischen Verengerung kaum mehr fähig ist. Diese Starre des knöchernen Thorax und speziell der Rippenknorpel dürfte wohl, soweit sie nicht einfach als Altersveränderung aufzufassen ist, sekundär als Folge der Lungenveränderungen aufzufassen sein, doch ist von A. W. Freund die Auffassung vertreten worden, daß die Starre und Dilatation des Thorax mit krankhafter Veränderung und Verknöcherung der Rippenknorpel auch primär vorkommen, und daß die emphysematöse Veränderung der Lunge die Folge sein kann. Weil bei Lungenemphysem das Zwerchfell abnorm tief steht, und Brustkorb und Lunge ohnehin dauernd erweitert sind, so ist die Einatmung erschwert und wenig ergiebig, oft sieht man, daß die Gegend der Rippenbogen bei der Inspiration eingezogen wird. Noch mehr erschwert ist die Exspiration wegen des Elastizitätsverlustes von Lunge und Brustkorb und wegen der begleitenden Bronchitis. Die Ausatmung vollzieht sich bei Emphysem unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und oft unter lautem Schnurren und Pfeifen. Die Perkussion des Brustkorbes ergibt im Bereich der Lunge auffallend lauten und tiefen Schall; die Lungengrenzen sind erweitert und stehen hinten-unten nicht am 11. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule, sondern tiefer, am 12. Dorsalwirbel oder 1. Lendenwirbel. Rechts vorn-unten findet sich die Lungengrenze in der Mamillarlinie nahe dem Rippenbogen, statt wie normal zwischen 6. und oberem Rande der 7. Rippe. Die Lungengrenzen zeigen bei tiefster In- und Exspiration kaum eine Verschiebung; die Herzdämpfung steht tief und ist sehr verkleinert, manchmal bis auf einen daumenbreiten Streifen schwacher Dämpfung. Die Auskultation der Lunge ergibt eine Abschwächung des vesikulären Atmungsgeräusches und wegen des selten fehlenden Bronchialkatarrhs meist ein verbreitetes lautes, hauptsächlich exspiratorisches Schnurren und Pfeifen.

Infolge der emphysematösen Erweiterung der Lungen ist die Residualluft bedeutend erhöht, und die Atmung vollzieht sich um eine erhöhte Mittelkapazität der Lungen. Dabei ist die Vitalkapazität infolge der mangelnden Elastizität des Brustkorbes und der Lungen herabgesetzt, und besonders auch der exspiratorische Druck; die Patienten können nicht kräftig exspirieren, z. B. kein Licht ausblasen. Bei jeder körperlichen Anstrengung tritt sofort Atemnot ein.

Das Emphysem pflegt sich bei chronischem Husten oder auch nach langjährigem Asthma ganz langsam und schleichend im Laufe von Jahren zu entwickeln und kommt oft erst dann zur Kenntnis des Arztes, wenn es schon ziemliche Grade erreicht und durch steigende Kurzatmigkeit die Arbeitsfähigkeit des Kranken herabgesetzt hat. Das Befinden der Kranken ist hauptsächlich abhängig vom Zustand ihres Bronchialkatarrhs. Sobald dieser eine Verschlimmerung erfährt, so stellen sich Atemnot, besonders bei jeder Anstrengung, Herzarrhythmie und Stauungserscheinungen ein. Die Kurzatmigkeit kann so bedeutend

werden, daß die Patienten dadurch an jeder Bewegung, am Gehen, selbst beim Ankleiden, gehemmt werden und nur mit schwacher Stimme sprechen können. Viele Emphysematiker sind deshalb im Winter an das Zimmer gebannt oder müssen das Spital aufsuchen. In der warmen Jahreszeit fühlen sie sich leichter und sind arbeitsfähig. Bei vielen Emphysematikern stellen sich infolge des andauernden Hustens Hernien, besonders Leistenbrüche, ein.

Das Emphysem ist vorzugsweise eine Erkrankung des vorgerückteren Lebensalters, es kommt selten vor dem 40. Lebensjahr zur Entwicklung. Es macht die Befallenen frühzeitig invalide, doch braucht es die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen; leichte Grade von Emphysem bringen zwar eine gewisse Einschränkung der Leistungsfähigkeit, aber keine Gefahr.

Die Krankheit ist einer Heilung nicht zugänglich, doch lassen sich Verschlimmerungen des Zustandes vorübergehend erheblich bessern, wenn es gelingt, den Bronchialkatarrh zu beseitigen, und die Therapie des Emphysems fällt deshalb mit der des chronischen Bronchialkatarrhs zusammen (s. S. 236). Bei übermäßiger Erweiterung des Thorax kann durch Kompression des Brustkorbes vorübergehend eine Erleichterung erzielt werden. Man führt diese nach GERHARDT in der Weise aus, daß man sich hinter den Kranken stellt, seinen Brustkorb unterhalb der Brustwarzen umfaßt und bei jeder Exspiration kräftig zusammenpreßt. In ähnlicher Weise wirken der Atmungsstuhl von ROSSBACH-ZOBERBIER und andere mechanische Atmungsapparate. Manche Ärzte ziehen vor, die Kranken einige Zeit in verdünnte Luft exspirieren zu lassen, was durch Anwendung verschiedener pneumatischer Apparate möglich ist. Bei Fällen hochgradiger Erweiterung und Starre des Thorax hat man in jüngster Zeit auf chirurgischem Wege eine Verkleinerung des Brustumfanges und eine größere Nachgiebigkeit des Brustkorbes zu erzielen versucht, indem man unter Schonung der Pleura kurze Stücke aus den Rippenknorpeln der 1. und der nächstfolgenden Rippen exzidierte. Die Operation hat nur selten den gewünschten Dauererfolg. Bei wohlhabenden Kranken kann im Winter ein Aufenthalt in mildem Klima, im Sommer eine Kur in Ems, Soden, Reichenhall, Salzbrunn nützlich sein. Stellen sich Insuffizienz des Herzens und Stauungszustände ein, so ist Digitalis anzuwenden (2—3mal täglich 0,05 als Pulver). Bei Auftreten von Ödemen, Ascites und Hydrothorax kommen harntreibende Mittel, wie Diuretin (3—5 g pro Tag), oder diuretische Tees in Frage, bei starkem Hustenreiz und Schlaflosigkeit DOWERsches Pulver (0,3 g).

Als **vikariierendes** oder **komplementäres Emphysem** bezeichnet man jene partielle Erweiterung der Lungenbläschen, welche in der Umgebung geschrumpfter Lungenabschnitte eintritt: Wenn durch chronische Pneumonie, durch Tuberkulose oder Atelektase ein Teil der Lunge funktionsunfähig geworden und geschrumpft ist, so erfahren die benachbarten Abschnitte der Lunge eine stärkere Luftfüllung der Alveolen, wodurch der durch die Schrumpfung frei gewordene Raum des Brustkorbes wieder ausgefüllt und zum Teil die Funktion des obliterierten Lungenabschnittes übernommen wird. Das vikariierende Emphysem hat nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse.

Im Gegensatz zu dem **alveolären** Emphysem, also der übermäßigen Ausdehnung und Luftfüllung der Alveolen und ganzer Lungenabschnitte, das man immer im Auge hat, wenn man von Lungenemphysem im engeren Sinne spricht, bezeichnet man als **interstitielles** Emphysem jenen Zustand, bei welchem nach Verletzung der Respirationsorgane Luft in das inter-



stitielle Bindegewebe der Lunge eingedrungen ist. Es kommt dies namentlich nach Traumen vor, welche zu einer Zerreißung der Lunge führen, also nach Schußwunden oder Quetschungen der Brust, außerdem bisweilen nach übermäßig heftigen Exspirationsanstrengungen, z. B. bei Heben schwerer Lasten, forciertem Schreien, Husten und Pressen. Doch dürften diese Exspirationsanstrengungen nur dann zur Zerreißung der Alveolen oder der Bronchialwand führen, wenn vorher schon eine kranke Stelle dort vorhanden war. Dringt Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge ein, so verbreitet sie sich in Form feinster Bläschen überall und meist auch unter der Pleura (subpleurales Emphysem) und, indem sie durch Lungenhilus auf das Mediastinum übergeht, in dem pericardialen Bindegewebe; die Herzdämpfung verschwindet, und man hört über dem Herzen ein eigenartiges, mit der Herzaktion synchrones Knistern. Gelangt die Luft nach oben in das subkutane Bindegewebe der Fossae supraclaviculares und von da weiter unter die Haut von Kopf, Brust und Rücken, so wird die Haut gedunsen und aufgetrieben, bei der Betastung hört und fühlt man ein charakteristisches Knistern, und bei der Perkussion erhält man lauten tympanitischen Schall. Wenn die Grundkrankheit nicht unterdessen den Tod herbeigeführt hat, wird das interstitielle Emphysem der Lunge, des Mediastinums und der Haut meist nach wenigen Tagen ohne Schaden wieder resorbiert.

Ein abnormer Tiefstand des Zwerchfells findet sich, wie WENCKEBACH gezeigt hat, auch bei Enteroptose, d. h. bei Tiefstand der Bauchorgane. Infolge des Herabhängens der Unterleibsorgane verliert das Zwerchfell seine Stütze, es kann bei seiner Kontraktion die unteren Rippen nicht mehr seitwärts heben und dadurch die unteren Lungenpartien nicht mehr in der Weise erweitern, wie dies bei normalem Verhalten der Bauchorgane der Fall ist. Infolge der ungenügenden Tätigkeit des Diaphragma wird die untere Thoraxhälfte enger, die obere wird durch kompensatorische Hebung der Rippen weiter, es entsteht eine birnförmige Gestalt des Brustkorbes, der Thorax pyriformis. Das Zwerchfell steht abnorm tief, seine Kuppe schneidet nicht mehr in der Höhe des 9. Rippenansatzes ab, sondern tiefer, entsprechend der 11. Rippe. Infolgedessen hängt das Herz steil in der Brusthöhle herab (Cor pendulum), und bei jeder Systole wird die Trachea und der Kehlkopf nach abwärts gezogen (OLIVER-CARDARELLIsches Symptom, das auch beim Aortenaneurysma beobachtet wird). So ergeben sich erhebliche Störungen der Atmung und der Blutzirkulation, die bei Besserung der Enteroptose durch Anlegung einer komprimierenden Bauchbinde gehoben werden können.

Lungentuberkulose.

(Phthisis pulmonum tuberculosa, Lungenschwindsucht.)

Die Tuberkulose und speziell die der Lungen ist der schlimmste Feind des Menschengeschlechtes; in den alten Kulturländern fallen ihr $1/7$ aller Todesfälle zur Last, in manchen übervölkerten Industriebezirken und großen Städten ist die Mortalität an Lungenphthise noch größer.

In Deutschland starben pro Jahr ungefähr 100000 Menschen an Tuberkulose überhaupt, und von diesen etwa 90% an Tuberkulose der Lungen. Auf je 10000 Lebende berechnet, kamen in Deutschland im Jahre 1909 16,8 Todesfälle an Tuberkulose, in der Schweiz und Frankreich über 21. — Todesfälle an Tuberkulose kommen schon im ersten und zweiten Lebensjahr nicht selten vor, sie nehmen dann im weiteren Verlauf der Jugend bedeutend ab, steigen erst gegen das 20. Lebensjahr wieder an und werden mit zunehmendem Alter immer häufiger, so daß sie, auf 10000 Lebende der betreffenden Altersklasse berechnet, zwischen 50 und 70 Jahren die größten Zahlen zu erreichen pflegen. — Die verschiedenen Berufsarten sind in sehr ungleicher Weise an der Tuberkulosesterblichkeit beteiligt, die Steinmetzen und Feilenhauer stehen an der Spitze mit etwa doppelt so viel Todesfällen als die Schuhmacher, Schreiner und Schneider, und diese weisen wieder mehr als doppelt so viel Todesfälle auf als die Bauern, Waldarbeiter und Lehrer. In den wohlhabenderen Kreisen fordert die Tuberkulose sehr viel weniger Opfer als in den ärmeren.

Bei den Obduktionen solcher Menschen, die an anderen, nicht tuberkulösen Krankheiten gestorben waren, erkennt man, daß eine sehr große Anzahl von ihnen kleine tuberkulöse Herde oder deren vernarbte oder verkreidete Reste in den Lungen oder den Lymphdrüsen darbietet. Und zwar finden sich solche Spuren tuberkulöser Infektion bei Säuglingen selten, aber mit steigendem Alter immer häufiger, so daß in späteren Lebensjahren bei drei Viertel aller Leichen kleine tuberkulöse Herde nachgewiesen werden können. Man sieht also daraus, daß die Mehrzahl der Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion erleidet, daß diese aber bei den meisten wieder ausheilt oder zum mindesten keine Ausbreitung erfährt.

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit. Diese Erkenntnis wurde von VILLEMIN 1868 begründet, welcher zeigte, daß die Tuberkulose durch Überimpfen tuberkulösen Materials auf Tiere übertragen werden kann, ferner hat v. TAPPEINER die Übertragung der Tuberkulose auf Tiere durch Inhalation des Sputums von Lungenschwindsüchtigen nachgewiesen. — Im Jahre 1882 hat ROBERT KOCH den Tuberkelbazillus entdeckt und den Nachweis geführt, daß dieser Bazillus der Erreger der Tuberkulose ist; der Tuberkelbazillus läßt sich in allen tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur denen der Lungenschwindsucht, sondern auch bei Miliartuberkulose, bei Lupus der Haut, Tuberkulose der Knochen, der Urogenitalorgane, der Meningen usw. nachweisen, er läßt sich ferner auf künstlichen Nährmedien reinkultivieren, und eine Übertragung solcher Reinkulturen auf empfängliche Tiere, z. B. auf Meerschweinchen, erzeugt typische Tuberkulose.

Der Tuberkelbazillus stellt ein zierliches Stäbchen dar, dessen Länge ungefähr ein Drittel des Durchmessers von einem roten Blutkörperchen beträgt und in dessen Innerem man nicht selten eine Anzahl heller Lücken erkennt, so daß er dann einer Reihe von Körnern gleicht. Er zeigt ein charakteristisches Färbungsvermögen, indem er nach Tinktion mit Fuchsin in anilin- oder phenolhaltiger Lösung durch die Behandlung mit Mineralsäuren und Alkohol den Farbstoff nicht wieder abgibt, sondern festhält. Diese „Säurefestigkeit" teilt der Tuberkelbazillus mit dem Leprabazillus, dem Smegmabazillus und mit gewissen Stäbchen, die auf manchen Gräsern, im Kuhmist und durch Verunreinigung auch bisweilen in der Butter vorkommen. Der Tuberkelbazillus läßt sich auf glyzerinhaltiger Bouillon oder Agar und auch auf erstarrtem Blutserum züchten und bildet an der Oberfläche der Nährmedien trockene weiße Schüppchen oder Häutchen. Sein Wachstum ist im Gegensatz zu dem der meisten anderen Bakterien sehr langsam. Er wächst nur bei einer Temperatur von etwa 37°, und man darf deshalb annehmen, daß er außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus, also saprophytisch, keine nennenswerte Vermehrung erfahren kann. Gegen Sonnenlicht ist der Tuberkelbazillus sehr empfindlich, und er geht bei starker Belichtung rasch zugrunde. In faulenden Medien wird er bald von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Dagegen hält er sich getrocknet im Staube, zumal in abgeschlossenen, wenig ventilierten Räumen lange lebend, und er wird durch niedrige Temperaturen nicht zerstört. — BEHRING und MUCH haben darauf hingewiesen, daß der Erreger der Tuberkulose nicht ausschließlich in der Form der bekannten säurefesten Bazillen vorkommt, sondern unter Umständen auch in der Gestalt von Körnchen und Körnchenreihen (MUCHsche Granula), welche sich nicht nach der ZIEHLschen Methode, wohl aber nach GRAM färben lassen. In manchen „skrofulösen" d. h. tuberkulösen Drüsen, sowie im Eiter von „kalten Abszessen" bei Knochentuberkulose lassen sich oft mittels der üblichen Fuchsinfärbung keine typischen Tuberkelbazillen nachweisen, und doch ergibt der positive Ausfall der Überimpfung auf Tiere den Beweis dafür, daß der Erreger der Tuberkulose darin vorhanden ist.

Die Tuberkulose ist auch bei gewissen Tiergattungen sehr verbreitet, so besonders bei den Rindern. Während man früher der Anschauung war, daß die Tuberkulose des Rindviehs durch dieselbe Art von Tuberkelbazillen bedingt sei, wie die des Menschen, hat R. KOCH nachgewiesen, daß Tuberkelbazillenkulturen, die von menschlicher Tuberkulose stammen, nicht imstande sind, beim Rind eine Allgemeininfektion zu erzeugen, während Tuberkelbazillenstämme aus Rindertuberkulose stets eine fortschreitende allgemeine Tuberkulose zur Folge haben, wenn sie wieder auf Rinder übertragen werden. Der aus einer Tuberkulose (Perlsucht) des Rindes



gezüchtete Typus bovinus des Tuberkelbazillus zeigt kürzere plumpere Stäbchen als der Typus humanus, und er bietet auch in der Bouillonkultur gewisse Unterschiede dar, indem er langsamer und in der Form eines dünnen zarten Häutchens wächst, während der Typus humanus dickere, gekrauste und gefaltete Massen bildet und üppiger gedeiht. Die Bazillen des Typus humanus erzeugen, wenn man sie auf das Rind oder das Kaninchen überimpft, keinen oder nur einen lokalen Erkrankungsherd, der sich wieder zurückzubilden pflegt, und keine tuberkulöse Verkäsung der regionären Lymphdrüsen. Meerschweinchen und Affen sind aber für den Typus humanus sehr empfänglich. Die Tuberkelbazillen des Typus bovinus sind für das Rind, für Schafe, Ziegen, Affen, Kaninchen Schweine und Meerschweinchen in hohem Maße virulent. Impft man ein Meerschweinchen, ein Kaninchen oder ein Kalb mit Bazillen vom Typus bovinus unter die Haut, so bildet sich zuerst ein lokaler Krankheitsherd, dann eine tuberkulöse Schwellung der regionären Lymphdrüsen und, von diesen ausgehend, eine Verbreitung der Tuberkulose auf den übrigen Körper, und die Tiere gehen allmählich unter Abmagerung zugrunde. Läßt man die Bazillen des Typus bovinus bei den genannten Tierarten durch Zerstäubung einatmen, so bilden sich käsige Pneumonien; verfüttert man die Kulturen bei Kälbern, so entwickelt sich eine vom Darm ausgehende, auf die Mesenterialdrüsen übergreifende und schließlich eine allgemeine Tuberkulose. Es ist bemerkenswert, daß eine tuberkulöse Infektion durch Aufnahme der Bazillen vom Magendarmtraktus aus, also mit der Nahrung, bei jungen Tieren, z. B. bei Kälbern, viel leichter zustande kommt als bei erwachsenen. Behring nimmt an, daß auch beim Menschen im frühen Kindesalter der Darm für Tuberkelbazillen leicht infizierbar sei. Auch die Experimente von Schlossmann haben ergeben, daß bei jungen Tieren die Tuberkelbazillen leicht aus dem Verdauungskanal aufgenommen und nicht nur in die mesenterialen Lymphdrüsen, sondern auch in die Blutbahn, die Lungen und die Bronchialdrüsen verschleppt werden.

Die auf den Markt kommende Kuhmilch erweist sich häufig als tuberkelbazillenhaltig, und bei der Mischmilch großer Molkereien, welche die Milch aus zahlreichen Stallungen sammeln, ist die Anwesenheit einzelner Tuberkelbazillen eher die Regel als die Ausnahme. Diese Befunde sind verständlich, wenn man bedenkt, daß die Tuberkulose unter den Kühen weit verbreitet ist und daß nicht nur bei der tuberkulösen Erkrankung der Euter selbst, sondern auch bei anderweitiger Lokalisation der Tuberkulose im Körper der Kuh Tuberkelbazillen in die Milch übertreten können. Füttert man Kälber oder Schweine mit tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch in ungekochtem Zustande, so verfallen die meisten einer vom Darm ausgehenden Tuberkulose. Die Frage, inwieweit die Milch tuberkulöser Kühe auch für den Menschen und besonders für das Kind gefährlich werden kann, war Gegenstand großer Meinungsverschiedenheiten. Während manche Forscher, z. B. Behring diese Gefahr als außerordentlich groß ansahen und die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter hauptsächlich auf den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch zurückführten, zogen R. Koch und andere Gelehrte diesen Entstehungsmodus in Zweifel und nahmen an, daß die in die Milch übergehenden Bazillen der Rindertuberkulose für den Menschen ebensowenig gefährlich seien, als wie die Tuberkelbazillen des Typus humanus für das Rind. Als Stütze für diese Anschauung wurde die Erfahrung angeführt, daß die primäre Tuberkulose des Darms und der mesenterialen Lymphdrüsen beim Menschen und speziell auch beim Kind relativ selten beobachtet wird, während tuberkelbazillenhaltige Kuhmilch ungemein häufig zu Markte kommt. Durch die im Kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Arbeiten und dann auch durch andere Forscher ist der Nachweis geführt worden, daß bei den an Lungentuberkulose verstorbenen Menschen in ganz überwiegender Häufigkeit Tuberkelbazillen vom Typus humanus als Erreger gefunden werden, daß aber doch gar nicht so selten der Typus bovinus auch beim Menschen beobachtet wird, und zwar bezogen sich diese letzteren Beobachtungen vorwiegend auf Kinder, und bei diesen auf solche Fälle, wo die Tuberkulose offenbar vom Darm ausging, besonders die Lymphdrüsen im Bauchraum befallen hatte, oft aber auch die Halslymphdrüsen ergriffen und bisweilen eine generalisierte Verbreitung mit Beteiligung der Meningen erfahren hatte. Da in etwa 5—20 % aller Kindersektionen und bei etwa einem Drittel aller tuberkulösen Kinder eine primäre Darmtuberkulose gefunden wird, und da die letztere fast zur Hälfte durch den Typus bovinus bedingt ist, so wird man demnach die Möglichkeit einer Infektion durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch, namentlich beim Kinde, nicht vernachlässigen dürfen, und es ist zur Vermeidung dieser Gefahr geboten, die Milch den Kindern nur in abgekochter Form zu reichen, da durch die Siedehitze die in der Milch etwa vorhandenen Tuberkelbazillen sicher abgetötet werden. Es genügt zu diesem Zweck, die Milch 5—10 Minuten in Siedehitze zu halten. Längeres Kochen ist zu vermeiden, weil dadurch die Milch zu sehr denaturiert wird. Man nimmt an, daß die Darreichung allzulange gekochter Milch bei Säuglingen zur Entstehung von Rachitis und selbst zu hämorrhagischen Ver-

änderungen am Periost (Möller-Barlowscher Krankheit) Veranlassung geben kann. Bei Erwachsenen dürfte die Infektionsgefahr durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch sehr viel geringer sein als beim Kind. — Die bei Hühnern und anderen Vögeln vorkommende Tuberkulose ist durch eine besondere Form des Tuberkelbazillus bedingt, die eine geringere Virulenz aufweist und als Typus gallinaceus bezeichnet wird. Auch bei Kaltblütern, z. B. bei Schildkröten, kommt eine durch eine besondere Art des Tuberkelbazillus erzeugte Krankheit vor.

Die Leibessubstanz der Tuberkelbazillen enthält heftige Gifte. Spritzt man eine Aufschwemmung abgetöteter Bazillen beim Tier oder beim Menschen subkutan ein, so entsteht am Ort der Einspritzung eine starke Entzündung, manchmal selbst eine Eiterung, außerdem können Fieber und schwere Allgemeinsymptome eintreten. Werden abgetötete Tuberkelbazillenkulturen durch Injektion in die Blutbahn im ganzen Körper zerstreut, so bilden sich dort, wo die toten Bazillen liegen, kleine Knötchen, welche den richtigen Tuberkeln gleichen, und die Tiere können unter Abmagerung zugrunde gehen. — Durch Eindampfen der Glyzerinbouillon, auf welcher der Tuberkelbazillus einige Wochen hindurch kultiviert worden war, erhält man eine toxische Lösung, das „Alte Tuberkulin" von Koch, und dieser Forscher hat die überraschende Tatsache entdeckt, daß dieses Gift nur bei solchen Tieren und Menschen, welche früher vom Tuberkelbazillus infiziert waren, toxisch und zwar sehr gefährlich wirkt; es erzeugt bei Menschen und Tieren, welche an Tuberkulose leiden oder noch einen alten Tuberkuloseherd in sich tragen, schon in Dosen von einem Milligramm und von Bruchteilen eines solchen eine Entzündung und Schmerzhaftigkeit am Ort der Einspritzung (Stichreaktion), ferner Hyperämie und Entzündung in der Umgebung des alten tuberkulösen Herdes (lokale Reaktion) und schließlich eine „Allgemeinreaktion", nämlich Fieber mit schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl. Spritzt man dagegen das Tuberkulin bei solchen Individuen ein, welche niemals an einer tuberkulösen Infektion gelitten hatten, so ertragen diese auch recht große Mengen ohne jeden Schaden. — Ein Tier oder ein Mensch, welcher früher eine Infektion mit Tuberkelbazillen erfahren und auf diese mit der Bildung von Abwehrprodukten (Antikörpern) reagiert hatte, zeigt also gegenüber dem Tuberkelbazillengift ein anderes Verhalten, eine Allergie und zwar eine große Überempfindlichkeit. Auf dieser Tatsache, die übrigens auch bei anderen Infektionserregern beobachtet wird, beruht die diagnostische Anwendung des Tuberkulins, auf welche später eingegangen werden soll.

Aber nicht nur gegenüber den toxischen Substanzen, sondern auch gegenüber den lebenden Bazillen verhält sich ein früher schon infiziert gewesener Organismus anders als ein nicht infizierter. Auch diese fundamentale Entdeckung verdanken wir Robert Koch: Wenn man ein vorher gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen unter die Haut impft, so bildet sich nach zwei Wochen an der Impfungsstelle ein kleines hartes Knötchen, die zugehörigen (regionären) Lymphdrüsen werden gesetzmäßig mitergriffen, schwellen und verkäsen, und von diesen verbreitet sich die Krankheit auf dem Lymph- und Blutwege allmählich auf den übrigen Körper. — Impft man dagegen ein bereits tuberkulöses Meerschweinchen, dessen erste Infektion schon etwa 6 Wochen oder länger zurückliegt, so bildet sich am Ort der zweiten Infektion schon nach 1—2 Tagen eine umfangreichere entzündliche Verhärtung, die bald nekrotisch wird und geschwürig zerfällt, der Prozeß breitet sich aber nicht auf die Lymphdrüsen aus, er bleibt lokal beschränkt und kann ausheilen. — Wenn Koch solchen Meerschweinchen, welche bereits tuberkulös waren, größere Mengen lebender oder abgetöteter Tuberkelbazillen injizierte, so gingen die Tiere innerhalb einiger Stunden zugrunde. — Aus diesen Versuchen, welche von Römer und anderen mit dem gleichen Resultate wiederholt wurden, ergibt sich, daß bei dem bereits infizierten Organismus die Reaktion auf den neu eingedrungenen Bazillus beschleunigt und verstärkt ist, daß der neue Krankheitsherd nekrotisch abgestoßen, durch eine lebhafte perifokale Entzündung lokalisiert, an einer Weiterverbreitung gehindert und selbst zur völligen Ausheilung und Vernarbung gebracht wird. Es ist also im Zusammenhang mit der Überempfindlichkeit eine gewisse Schutzwirkung eingetreten, und diese äußert sich auch darin, daß bei Tieren, welche tuberkulös sind oder eine Tuberkulose überstanden hatten, Neuinfektionen mit kleinen Bazillenmengen erfolglos bleiben. Freilich ist diese Immunität nicht hochgradig, sie wird sehr leicht durchbrochen, aber sie dürfte doch beim Menschen genügen, um jene in der Jugend so häufigen tuberkulösen Infektionen zur Ausheilung zu bringen und das Individuum auch im späteren Leben vor neuen Infektionen zu schützen. Der verschiedene Grad der Immunität, also der erworbenen Abwehrfähigkeit des Organismus, dürfte auch von Bedeutung sein für den Verlauf der ausgebrochenen Krankheit, die bald mehr akut und hemmungslos sich über den ganzen Körper mit zahllosen Herden ausbreitet, in anderen Fällen langsam (chronisch) verläuft, lokal beschränkt bleibt und durch Entzündung um den Krankheitsherd zu ausgedehnten schwieligen Narbenbildungen führt. Diese einmal erworbene Immunität kann auch wieder verloren gehen, und zwar vorübergehend

der dauernd, z. B. im Verlauf von anderen Infektionskrankheiten, z. B. von Masern, ɛrner durch Stoffwechselkrankheiten, wie den Diabetes, oder durch Überanstrengungen nd schlechte Ernährung. Die Unterernährung, die Verschlechterung der hygieni- ɛhen Verhältnisse und Überanstrengung dürften auch die Gründe dafür sein, daß ı den letzten Jahren des Krieges und danach die Bösartigkeit der Tuberkulose und amit die Todesziffern an dieser Krankheit in Deutschland in erschreckender Weise ıgenommen haben. —

Die Tuberkulose ist eine ansteckende Krankheit. Dies läßt sich be- ınders deutlich bei Tieren erkennen. Wird z. B. ein an offener Tuberkulose leidendes ind in einen Stall verbracht, dessen übriger Tierbestand bis dahin frei von Tuber- ılose war, so erfolgt oft durch Ansteckung eine Erkrankung zahlreicher Rinder. uch beim Menschen sind viele Fälle von Erkrankung an Tuberkulose auf direkte nsteckung zurückzuführen. Da jedoch die Tuberkulose jahrelang latent bleibt und hr verschieden lange Zeit in Anspruch nehmen kann, bis sie deutlich erkennbar rd, so gelingt es selten, Ort, Zeit und Gelegenheit der Ansteckung mit einiger cherheit nachzuweisen: Man hat beobachtet, daß in manchen von Tuberkulose rseuchten und schlecht gehaltenen Wohnungen nacheinander eine Anzahl von Be- ›hnern an Tuberkulose erkrankten. In Werkstätten, wo durch einen Arbeiter die rankheit eingeschleppt worden war, wurden schon wiederholt eine ganze Reihe derer Arbeiter von Phthise befallen. In den Spitälern erkranken Ärzte und ärterinnen gar nicht selten an Tuberkulose. Durch eine tuberkulöse Amme oder nderpflegerin kann ein Kind infiziert werden. Ob freilich die erschreckende ıufigkeit dieser Krankheit in Frauenklöstern und in Gefängnissen auch nur der ısteckung zugeschrieben werden muß, oder ob der Mangel an Licht und Luft d Freiheit dabei eine Rolle spielt, ist fraglich. Es ist eine schon lange bekannte Tat- ɛhe, daß die Tuberkulose bisweilen von einem Ehegatten auf den anderen über- geu wird, und zwar ist die Übertragung vom Mann auf die Frau häufiger als ıgekehrt.

Der Gefahr einer Ansteckung sind hauptsächlich solche Individuen sgesetzt, welche mit tuberkulösen Kranken dauernd und eng zusammen- ɪen. Der Tuberkelbazillus kommt nicht so allgemein verbreitet vor, wie dies z. B. für viele Eitererreger nachgewiesen ist, er wird rch den Auswurf und andere Sekrete der Kranken verbreitet, und so det er sich hauptsächlich in deren näherer Umgebung, also in den von ıen bewohnten Räumen, im Staub der Betten, der Teppiche, Wände, ıbel, auf vielen Gebrauchsgegenständen, Löffeln, Gläsern, Tassen. Je ɛinlicher ein solcher Kranker mit seinem Auswurf verfährt, desto mehr d er zur Verbreitung der Tuberkelbazillen beitragen. Das auf den den oder in das Taschentuch entleerte Sputum trocknet ein, und die in enthaltenen virulenten Tuberkelbazillen werden mit dem Staube auf- virbelt. Die Atmungsluft tuberkulöser Kranker ist frei von Bazillen, ɛgen können beim Husten feinste Tröpfchen bazillenhaltigen Sputums sprüht werden (Tröpfcheninfektion). Durch die Untersuchungen von JGGE und seinen Schülern ist erwiesen worden, daß die Infektion mit ɔerkelbazillen durch Inhalation von den Luftwegen aus viel leichter und einer weit geringeren Bazillenzahl zustande kommt als durch die Auf- me der Bazillen in den Darmkanal mit der Nahrung.

Nicht alle diejenigen, welche einmal der Infektionsgefahr ausgesetzt en, erkranken auch an fortschreitender Tuberkulose, vielmehr verfügt menschliche Körper über wichtige Verteidigungsmittel. Die mit der ırung aufgenommenen Bazillen werden zum Teil vom Magensaft ver- ıtet oder sie durchwandern den normalen Darm so rasch, daß es nicht Infektion kommt. Die inhalierten Tuberkelbazillen können von der enschleimhaut oder durch die Flimmerbewegung der gesunden Bron- lschleimhaut wieder nach außen geschafft werden. Wenn freilich ssenhaft Tuberkelbazillen aufgenommen werden, so können diese ıtzeinrichtungen insuffizient werden, auch werden Erkrankungen der eimhäute die Infektionsgefahr erhöhen. So geben chronische Bronchial- ankungen oder Bronchopneumonien nicht selten Veranlassung zur Ent- lung einer Tuberkulose. Besonders gefährlich ist die Einatmung be- mter Staubarten, die eine Schädigung der Bronchien und des Lungen-

gewebes zur Folge haben, und welche dadurch der Ansiedlung und der Weiterverbreitung der Tuberkelbazillen Vorschub leisten. Von den Steinhauern, Tabakarbeitern sowie den Stahlschleifern geht ein sehr großer Teil bereits in jungen Jahren an disseminierter Lungentuberkulose zugrunde.

Ähnlich wie nicht alle Tierspezies die gleiche Empfänglichkeit für Tuberkulose zeigen, und z. B. Hunde viel schwerer zu infizieren sind als Kaninchen oder gar Meerschweinchen, so darf man wohl auch annehmen, daß unter den Menschen manche Individuen oder Familien oder Rassen empfänglicher sind für die Infektion, und daß bei ihnen die Krankheit sich rascher ausbreitet und bösartiger verläuft als bei anderen. Vollkommen unempfänglich (immun) gegen Tuberkuloseinfektion ist freilich wohl kein Mensch, und auch dort, wo ursprünglich eine geringere Disposition für diese Krankheit vorhanden war, kann sie gesteigert werden durch alle diejenigen Einflüsse, welche auf das Allgemeinbefinden oder auf einzelne Organe schädigend einwirken. So kann durch Alkoholismus, Diabetes, durch Schwangerschaft, ferner durch Krankheiten, wie Typhus, Masern, Keuchhusten, Influenza und Syphilis, nicht nur die Infektionsgefahr erhöht werden, sondern es wird dadurch auch der Verlauf einer bis dahin latenten Tuberkulose beschleunigt und verschlimmert.

Es ist bekannt, daß die Kinder tuberkulöser Eltern häufiger an Tuberkulose erkranken als die Abkömmlinge gesunder Individuen, und in manchen Familien spielt diese Krankheit eine verhängnisvolle Rolle. Diese Tatsache muß in der Mehrzahl der Fälle durch die Annahme erklärt werden, daß die Kinder tuberkulöser Eltern infolge des engen Zusammenlebens mit diesen einer großen Infektionsgefahr ausgesetzt sind und deshalb meist schon in früher Jugend der Ansteckung mit Tuberkulose verfallen. Wenn die Kinder tuberkulöser Eltern alsbald nach der Geburt von diesen getrennt werden, zeigen sie nach den vorliegenden Beobachtungen keine wesentlich höhere Erkrankungsziffer als diejenigen gesunder Eltern. In Laien- wie auch in Ärztekreisen ist vielfach die Anschauung verbreitet, daß der hereditären oder besser gesagt, kongenitalen Übertragung der Tuberkulose von den Eltern auf die Kinder die wichtigste Bedeutung zukommt. Es ist in der Tat durch Erfahrungen am Menschen wie auch am Tier erwiesen, daß die Frucht im Mutterleibe an Tuberkulose erkranken und daß der Tuberkelbazillus durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Doch wird eine solche intrauterine Erkrankung der Frucht nur selten beobachtet, und auch in der Placenta ließen sich nur in wenigen Fällen Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Herde nachweisen. Solche intrauterine Übertragungen von Tuberkulose wurden dann beobachtet, wenn die Mutter an Tuberkulose litt und wenn sie sich schon in einem fortgeschrittenen Zustand der Erkrankung befand. Ob die Tuberkulose ähnlich wie die Syphilis vom Vater, durch das Sperma, auf das Ei übertragen werden kann, ist nicht erwiesen. Bemerkenswert in dieser Beziehung ist die Tatsache, daß Tuberkelbazillen im Sperma nicht nur solcher Männer gefunden wurden, welche an Tuberkulose der Hoden und Samenblase litten, sondern auch solcher, welche an Tuberkulose anderer Organe erkrankt und deren Geschlechtsorgane gesund waren. Die ärztliche Erfahrung lehrt nun, daß auch solche Kinder gefährdet sind, deren Vater an Tuberkulose litt, und man wird deshalb annehmen dürfen, daß es sich bei der sog. „hereditären" Tuberkulose nur sehr selten um eine kongenitale Übertragung des Tuberkelbazillus handelt, sondern entweder um die Vererbung einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen diesen weitverbreiteten Infektionserreger oder, bei weitem am häufigsten, um eine Ansteckung der Kinder in den ersten Lebensjahren infolge des engen Zusammenlebens mit ihren an offener Tuberkulose leidenden Eltern. Die Krankheit verläuft bei

den Deszendenten tuberkulöser Familien oft besonders bösartig: „Phthisis hereditaria omnium pessima". Doch ist es ein Irrtum, zu glauben, daß die Tuberkulose nur bei hereditär belasteten Individuen vorkomme, und daß die Annahme einer Tuberkulose unwahrscheinlich oder sogar auszuschließen sei bei solchen Individuen, in deren Familien bisher kein Fall dieser Krankheit vorgekommen war.

Als äußeres Zeichen der Disposition zur Tuberkulose gilt der „Habitus phthisicus": schmales Gesicht mit zartem, blassem Teint, lebhaften Augen, schönen Zähnen, langer Hals, schmaler flacher Thorax, der im Verhältnis zur Körperlänge wenig entwickelt ist und bei schräg abwärts verlaufenden Rippen mehr in Exspirationsstellung steht, tiefe Fossae supraclaviculares, schwache Inspirationsmuskeln, leichte Erregbarkeit des Herzens und Gefäßsystems, Neigung zum Erröten und Erblassen, lange, dünne Hände, Arme und Füße, geringe Entwicklung der Muskulatur und des Fettgewebes. — Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß bei solchen Individuen mit schlecht entwickelten Respirationsorganen die Lungen leichter erkranken, so muß doch betont werden, daß dieser Habitus auch ein Zeichen und eine Folge bereits vorhandener, wenn auch latenter Tuberkulose sein kann, zumal solcher, die schon in der Wachstumperiode bestanden und die Entwicklung gehemmt hatte. Ferner findet sich ein ähnlicher Habitus, nämlich eine mangelhafte Entwicklung des Thorax bei übermäßig langem Abdomen, mit Tiefstand der Unterleibsorgane (Enteroptose), sehr häufig auch bei schwächlichen Personen, welche frei sind von Tuberkulose (Habitus asthenicus von Stiller). Andererseits findet sich häufig Tuberkulose der Lungen und besonders der Lymphdrüsen bei solchen Individuen, welche die Zeichen des Infantilismus darbieten, die also in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind und mit ihren 18 und 20 Jahren noch das Aussehen eines 12- bis 14-jährigen Knaben oder Mädchens darbieten. Dabei sind gewöhnlich die Geschlechtsorgane wenig entwickelt, infantil, und die sekundären Geschlechtsmerkmale, wie die Behaarung der Axilla, die Pubes, Bart oder Mammae fehlen, die Stimme hat nicht mutiert. Man wird wohl weniger annehmen dürfen, daß dieser Infantilismus die Neigung zur Tuberkulose befördert, als vielmehr, daß eine schon seit Jahren vorhandene Tuberkulose, wie ein innerer Feind, die volle Ausreifung des Individuums, und namentlich seines Sexualapparates verhindert hat. A. W. Freund hat darauf hingewiesen, daß sich bei Lungentuberkulose auffallend oft eine frühzeitige Verknöcherung und eine Verkürzung des ersten Rippenknorpels findet; er nimmt an, daß dadurch eine Stenose der oberen Brustapertur entstehe, die durch Kompression resp. Einschnürung der Lungenspitze die tuberkulöse Infektion begünstige, doch kann diese Anschauung auf Grund unserer Untersuchungen nicht mehr als berechtigt angesehen werden.

Die Infektion mit Tuberkulose kann auf verschiedenen Wegen stattfinden, doch lassen sich die Eingangspforten meist nur in solchen Fällen erkennen, die frühzeitig zur klinischen Beobachtung oder zur Obduktion kommen. An der Stelle, wo der Bazillus in den Körper eindringt, entwickelt sich oft, aber nicht immer, ein tuberkulöser, verkäsender Herd; bisweilen, und zumal bei Kindern, kann der Tuberkelbazillus die Schleimhaut der Respirationsorgane oder des Darmes durchwandern, ohne dort eine deutliche Spur zu hinterlassen. Er gelangt von dem primären Infektionsherd durch die Lymphwege immer in die nächsten Lymphdrüsen, bleibt in diesen stecken, vermehrt sich und gibt zur Entwicklung von Tuberkeln, zu Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen Veranlassung. Man wird deshalb in solchen Fällen, wo nur die mesenterialen Lymphdrüsen erkrankt sind, oder wo doch in diesen die ältesten tuberkulösen Veränderungen nachweisbar sind, annehmen dürfen, daß die Krankheitserreger vom Darm aufgenommen wurden, also wohl mit der Nahrung. Solche Fälle betreffen hauptsächlich das Kindesalter. — Treten die ersten verkäsenden Drüsen am Unterkieferwinkel und an der Seite des Halses auf, so darf man vermuten, daß die Eingangspforte im Nasenrachenraume, z. B. an der Rachentonsille, den Gaumenmandeln, an kariösen Zähnen zu suchen ist, oder daß ekzematöse Stellen oder Exkoriationen des Kopfes und Gesichtes durch schmutzige Hände mit Tuberkelbazillen infiziert worden waren. Viele skrofulöse, besser gesagt, tuberkulöse Halsdrüsenschwellungen sind, namentlich bei Kindern, auf diese Infektionsquellen zurückzuführen, jedoch

sind durchaus nicht alle chronisch geschwollenen Halsdrüsen, die sich nach Kopfekzem oder nach adenoiden Vegetationen des Rachenraumes entwickeln, tuberkulöser Art. Von der Nase aus, welche wahrscheinlich manchmal durch das Bohren mit schmutzigen Fingernägeln infiziert wird, kann der tuberkulöse Lupus des Gesichts und der Schleimhäute ausgehen. Wunden an den Händen, die mit Sputum oder anderem tuberkulösen Material in Berührung kommen, können zur Hauttuberkulose und zur Drüsenverkäsung in der Achselhöhle führen. Die äußere Haut ist übrigens für Tuberkulose weniger empfänglich, und die „Leichentuberkel", welche sich an den Händen solcher Ärzte, Heilgehilfen und Wärterinnen nicht selten entwickeln, welche mit der Obduktion tuberkulöser Individuen oder mit der Pflege tuberkulöser Kranken zu beschäftigen haben, heilen meist nach einigen Monaten von selbst wieder ab.

Ob eine Infektion mit Tuberkulose von den äußeren Genitalien aus, durch den Geschlechtsakt, vorkommt, ist sehr zweifelhaft; die nicht seltene Tuberkulose der Nebenhoden, Samenbläschen, Ureteren und Nieren, der Eierstöcke, des Uterus und der Blase dürfte wohl immer durch eine hämatogene Aussaat der Bazillen zu erklären sein.

Ungleich viel häufiger, als an den bisher erwähnten Stellen finden sich die ersten oder alleinigen Zeichen tuberkulöser Infektion an den Lungen und den Bronchialdrüsen. Dieser Befund scheint darauf hinzuweisen, daß die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion besonders oft an den Respirationsorganen zu suchen ist, und zwar sind es weniger die obersten Luftwege, nämlich die Nase, der Kehlkopf und die Trachea, wo sich die ersten Erscheinungen der Tuberkulose geltend machen, als die feinsten Bronchien und ihre Übergänge zum Lungengewebe. In solchen Fällen, wo die Lungentuberkulose in ihren ersten Anfängen auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kam, fanden sich am häufigsten kleine tuberkulöse Herde in den langgestreckten und engen Bronchialästen, die vom Hilus nach oben in die Lungenspitzen führen (Birch-Hirschfeld). Man kann vermuten, daß in den feineren Bronchien namentlich der Lungenspitzen die eingeatmeten Tuberkelbazillen besonders leicht haften bleiben und zur Infektion führen. Ribbert und Schmorl nehmen an, daß die in die Lunge eingedrungenen Tuberkelbazillen sich hauptsächlich in jenen kleinen Lymphzellenknötchen ansiedeln und vermehren können, welche zwischen den Alveolen in das Lungengewebe bis unter die Pleura eingesprengt sind und auch die Bronchien begleiten. Diese primären Herde stellen meist ungefähr erbsengroße entzündliche Infiltrationen der Alveolen und ihrer Wandungen dar. Das Zentrum des Knötchens ist verkäst, in der Peripherie finden sich massenhaft gewucherte jugendliche Bindegewebszellen und Lymphocyten. Von dem primären Herd aus werden die Tuberkelbazillen durch die den Bronchien entlang verlaufenden Lymphgefäße zu den Lymphdrüsen am Lungenhilus verschleppt und erzeugen in diesen Entzündungen und Verkäsung. Man kann dann im anatomischen Präparat, wie auch intra vitam im Röntgenbild, beobachten, daß von dem primären Herd infiltrierte und bindegewebig verdickte Lymphgefäßstränge mit den Bronchien zu den Lymphdrüsen an der Lungenwurzel ziehen. Die zugehörigen Lymphdrüsen an der Bifurkation der Hauptbronchien und der Trachea erweisen sich dann regelmäßig als entzündet und verkäst, und zwar ist der Prozeß in den Lymphdrüsen meist erheblich größer und mehr in die Augen fallend als der primäre Herd in der Lunge. Ghon hat gezeigt, daß bei den Obduktionen solcher Kinder, welche eine tuberkulöse Erkrankung der Hilusbronchialdrüsen darboten, fast regelmäßig ein tuberkulöser Herd in den zugehörigen Teilen der Lunge nachweisbar war. Diese primären Lungenherde sind oft ganz klein, hanfkorn- bis erbsengroß, und werden dann

ı genauer Untersuchung aufgefunden. Wenn sie durch Bindegewebs-
:ung abgekapselt werden, so imprägnieren sie sich häufig mit Kalk-
sie „verkreiden", und ebenso zeigen die zugehörigen Lymphdrüsen
: Lungenwurzel Kalkeinlagerungen (K. E. Ranke). Infolgedessen
sich die primären Spitzenherde und ihre Lymphdrüsen oft in der
ınphotographie besonders deutlich als scharf umschriebene dunkle
ınflecken erkennen. — Eine tuberkulöse Erkrankung und Verkäsung
onchialdrüsen ist übrigens nicht nur dann möglich, wenn in ihrem
rigen Lymphgebiet, also in den Bronchien und der Lunge, eine
ılöse Infektion stattgefunden hat, sondern es ist nachgewiesen (durch
ARTEN), daß eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen auch dann auf-
kann, wenn die tuberkulöse Infektion, durch Fütterung, vom Darm
ın Mesenterialdrüsen oder auch von den Rachenorganen oder der
ase ausgegangen war, und es darf nicht bei jeder Lungenspitzen-
ılose oder Bronchialdrüsenverkäsung der Schluß gezogen werden, die
on sei von den Luftwegen aus, also durch Einatmung von Tuberkel-
ı, zustande gekommen. Vielmehr ist erwiesen, daß jede langsam
ende Tuberkulose, mag sie ursprünglich vom Darm, den Rachen-
ı, der Haut oder von anderer Seite ausgegangen sein, schließlich auch
: Lungen, und zwar dann besonders die Lungenspitzen übergreifen
Die Erkrankung der Lungen, welche oft in den zwanziger Jahren
ıufig erst in späteren Jahrzehnten manifest wird, stellt dann den
Akt eines Dramas dar, das schon in der frühen Kindheit begonnen
kann (Behring). Auch muß mit der Möglichkeit gerechnet werden,
der Kindheit eine tuberkulöse Infektion überwunden wurde und
ewisse Immunität hinterließ; daß aber im späteren Leben eine
› Infektion zustande kam und wegen der noch vorhandenen
virkung der ersten Infektion nur zu einer relativ gutartigen, langsam
ınden Lungentuberkulose führte. — Die Schutzwirkung, welche
das Überstehen einer ersten Infektion erzeugt wird, ist,
n erwähnt, nicht sehr weitgehend und nicht entfernt so zuverlässig
bei manchen anderen Infektionskrankheiten, z. B. bei Pocken,
usten, Scharlach oder selbst Typhus. Es ist leider nichts Ungewöhn-
laß ein Mensch, der in seiner Kindheit eine tuberkulöse Drüsen- und
ıaffektion durchgemacht hat, im späteren Leben an einer progre-
Tuberkulose der Lungen, selbst an einer Miliartuberkulose zu-
geht.

Erfahrung, daß die Lungentuberkulose, wenigstens beim Erwachsenen, in
·zahl der Fälle in den Lungenspitzen beginnt, kann durch das Zusammen-
ıehrerer Umstände erklärt werden; einmal weisen die Lungenspitzen infolge
ge geringere Ein- und Ausatmungsbewegungen auf, sie werden weniger
als die tieferen Lungenabschnitte, und es werden deshalb Staub und Bak-
elche in die Lungenspitzen hineingelangen, weniger leicht herausgeschafft
Ferner dürften die Lungenspitzen weniger reichlich mit Blut versorgt sein
ıteren Lungenlappen; es ist sicher, daß mangelhafte Blutversorgung (Anämie)
ehung und das Fortschreiten der Tuberkulose sehr begünstigt. Ein Beweis
rd durch die Erfahrung geliefert, daß bei dauernder Blutüberfüllung der
vie sie bei Mitralklappenfehlern vorhanden ist, nur selten eine Lungen-
se beobachtet wird, während umgekehrt im Anschluß an jenen Klappen-
elcher einen verminderten Blutzufluß zur Folge hat, nämlich bei der
stenose, die Lungen fast immer tuberkulös erkranken.

ı dem primären Herd aus kommt die Weiterverbreitung der
ulösen Infektion auf verschiedenen Wegen zustande: Die ur-
ch kleine Erkrankungsstelle in einer Lungenspitze kann durch Ver-
ng der Bazillen in die Nachbarschaft eine Vergrößerung erfahren;
Umgebung schießen neue Knötchengruppen auf, es bildet sich ein
erierter Herd, der sich durch Apposition auf weitere Gebiete der

Lunge ausbreiten kann. Eine solche direkte Ausbreitung des primären Herdes ist jedoch nicht die Regel, in der Mehrzahl der Fälle heilt er aus, indem er von einer festen bindegewebigen Kapsel umgeben wird, und indem das verkäste Zentrum schrumpft und verkalkt. Derartige alte, in vernarbten Stellen liegende hanfkorngroße Kalkherde zeigen oft noch nach Jahrzehnten eine frühere tuberkulöse Infektion an, und in ihnen können auch die Tuberkelbazillen lange Zeit lebendig bleiben. — In allen Fällen schließt sich an die primäre Infektion eine tuberkulöse Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen an, indem die Bazillen durch die Lymphgefäße in diese verschleppt werden. Die Lymphdrüsen schwellen an, ihr retikuläres Gewebe wuchert, es bilden sich massenhaft junge Bindegewebszellen, die wegen ihres bläschenförmigen Kerns als epitheloide Zellen bezeichnet werden, und die später einer Umwandlung in fibröses Bindegewebe fähig sind. Das vom Tuberkelbazillus infizierte, entzündete Drüsengewebe verfällt größtenteils der Verkäsung, und die Infektion kann sich auf dem Lymphwege auch auf die benachbarten Lymphdrüsen ausbreiten. So bilden sich oft größere Pakete verkäster Lymphdrüsen und Ketten von solchen, entweder um die Lungenwurzel und im Mediastinum oder im Mesenterium oder am Halse, je nach dem Ort der primären Infektion. — Wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lymphdrüsen nicht Halt macht und nicht durch bindegewebige Abkapselung und Verkalkung unschädlich gemacht wird, kann er von diesen aus eine Weiterverbreitung erfahren, und da alle Lymphgefäße schließlich in die Venen, und zwar die Subclavia, einmünden, so kann das tuberkulöse Virus in die venöse Blutbahn verschleppt werden. Auch kann ein direkter Einbruch in eine Vene erfolgen. Findet ein massenhafter Einbruch von Tuberkelbazillen statt, hat sich z. B. eine verkäste und erweichte Mesenterialdrüse in den Ductus thoracicus entleert, hat diesen seiner ganzen Länge nach infiziert und schließlich die Bazillen in die linke Vena subclavia ergossen, so findet eine Aussaat zahlloser Keime im ganzen Körper statt: in beiden Lungen, in den serösen Häuten einschließlich der Gehirnhäute, in der Leber, Milz und Niere, und es entwickelt sich eine allgemeine Miliartuberkulose, die in wenigen Wochen zum Tode zu führen pflegt. Bei dieser akutesten Form der Tuberkulose, welche im ersten Abschnitt dieses Bandes unter den Infektionskrankheiten abgehandelt ist, finden sich bei der Obduktion in fast allen Organen zerstreut kleine derbe Knötchen. Die Tuberkel haben ungefähr die Größe eines Hirsekornes (Milium) und sind ursprünglich durchscheinend, später vergrößern sie sich etwas und werden opak und gelblich.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tuberkel in der Hauptsache aus gewucherten, großen Epitheloidzellen zusammengesetzt ist, die von den Bindegewebszellen sowie von den Endothelien und Adventitiazellen der Gefäße abstammen. In der Mitte des Knötchens findet sich meist eine oder ein paar Riesenzellen, die aus den Epitheloidzellen hervorgegangen sind und eine Reihe von bläschenförmigen Kernen und oft Tuberkelbazillen enthalten. Außer den epitheloiden und Riesenzellen kommen im Tuberkel noch kleine Rundzellen (Lymphocyten) und Plasmazellen vor. Der Tuberkel ist in seinem Innern gefäßlos, weil die Blutgefäße von dem tuberkulösen Prozeß schon frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen und undurchgängig werden, er entbehrt also der Blutversorgung und Ernährung. Sowohl aus diesem Grunde, dann aber vor allem auch deswegen, weil die in den Tuberkelbazillen enthaltenen Giftstoffe schädigend auf die Zellen einwirken, verfallen die zentralen Partien des Tuberkels einer eigenartigen Form von Gewebstod, die man als Koagulationsnekrose bezeichnet. Die Zellkerne verändern sich, verlieren ihre Färbbarkeit, und schließlich verwandeln sich die Zellen sowie die übrigen Gewebselemente in eine feinkrümelige, gelblichweiße, trockene, käseartige Masse. In dem verkästen Gebiet läßt sich die Struktur der ursprünglichen Gewebe nicht mehr erkennen, am längsten bleiben noch die elastischen Fasern erhalten.

Führt die hämatogene Aussaat der Tuberkelbazillen nicht in wenigen

Wochen unter dem Bilde der Miliartuberkulose zum Tode, so können die ursprünglich hirsekorngroßen Knötchen zu größeren Knoten anwachsen. Bei dieser „grobknotigen Tuberkulose" sieht man im Röntgenbild beide Lungen von einer Unzahl etwa erbsengroßer und größerer Schattenflecken erfüllt. Auch diese Form pflegt zum Tode zu führen, aber innerhalb einiger Monate, und gewöhnlich sind auch bei ihr die Knoten nicht auf die Lungen beschränkt, sondern auf viele Organe verbreitet.

Hat dagegen von den Lymphdrüsen aus nicht ein massenhafter Einbruch von Bazillen stattgefunden, sondern sind nur wenige Keime in die Blutbahn eingeschleppt worden, so können diese sich in dem einen oder anderen Organe festsetzen und in ihm einen lokal beschränkten tuberkulösen Prozeß hervorrufen. So kann in den Nieren oder Nebennieren, im Gehirn oder im Rückenmark, in einem Nebenhoden oder Ovarium und auch in der Lunge durch Verschleppung auf dem Blutwege ein tuberkulöser Knoten entstehen, der sich langsam im Laufe von Jahren zu einem isolierten Organleiden entwickelt, und es ist dann intra vitam sehr oft unmöglich, und selbst bei der Obduktion schwierig, festzustellen, von welchem primären Herde und welcher Lymphdrüse aus die Einwanderung des Tuberkelbazillus in die Blutbahn und das sekundär ergriffene Organ stattgefunden hat.

Kann somit eine Lungentuberkulose ebenso wie eine Nierentuberkulose oder ein Kleinhirntuberkel auf hämatogenem Wege zustande kommen, so sind doch von den tuberkulösen Bronchialdrüsen aus noch andere Möglichkeiten für eine Ausbreitung des Prozesses auf die Lunge gegeben; Die verkästen Lymphdrüsen am Lungenhilus können einen benachbarten Bronchus infizieren, und die Bazillen können in dessen Lumen bis in die feinsten Verzweigungen gelangen. Es entsteht dann eine tuberkulöse Entzündung der Bronchialschleimhaut, welche, um sich greifend, auch das peribronchiale Gewebe, die Infundibula und Alveolen infiltrieren kann. Es kommen dadurch kleinere oder größere, oft vielgestaltige, auf ganze Läppchen verbreitete Infiltrationsherde zustande, welche wie alle tuberkulösen Entzündungen die Tendenz haben, zu verkäsen und zu erweichen (acinösnodöse Form). Dadurch entstehen Hohlgeschwüre, zunächst von Erbsengröße, die dann aber durch Zusammenfließen und durch weiteren ulzerösen Zerfall ihrer Wandungen zur Bildung großer vielbuchtiger Höhlen, der sog. Kavernen, Veranlassung geben.

Solange das tuberkulös erkrankte Gewebe allseitig von entzündetem und gesundem Gewebe umgeben, also eingeschlossen ist, spricht man von „geschlossener Tuberkulose"; sobald die erweichten Käsemassen aber in die nach außen führenden Abführungswege, also bei der Lunge in das Bronchiallumen, bei der Nierentuberkulose in das Nierenbecken und damit die Harnwege durchgebrochen sind, werden die Tuberkelbazillen mit dem Käse und dem Eiter der Hohlgeschwüre nach außen entleert. Bei einer solchen „offenen Tuberkulose" werden dann die Bazillen nicht nur klinisch nachweisbar, sondern sie können auch durch den Auswurf weiter verbreitet und auf andere Menschen übertragen werden, während eine vollkommen geschlossene Tuberkulose für die Umgebung ungefährlich ist und keine Tuberkelbazillen im Auswurf nachweisen läßt.

Die offenen Tuberkulosen sind aber auch deswegen gefährlich, weil sich in den mit der Außenluft kommunizierenden Herden und Höhlen sehr leicht andere Mikroorganismen: Streptokokken, Tetragenus, Influenzabazillen und andere ansiedeln. Diese Mischinfektionen oder, besser gesagt, sekundären Infektionen können den Krankheitsherd ungünstig beeinflussen, und zwar gilt dies nicht nur von den tuberkulösen Kavernen der Lungen, sondern auch von der Urogenitaltuberkulose, die häufig eine Mischinfektion mit Colibazillen aufweist, und ebenso auch von der Tuberkulose der Knochen, Gelenke, sowie der Lymphdrüsen. Das ist der

Grund, weshalb man tuberkulöse Herde, solange als angänglich, nicht durch den Schnitt eröffnet, sondern lieber geschlossen behandelt.

Der Eiter aus den tuberkulösen Hohlgeschwüren der Lungen kann auf seinem Wege nach außen auch die Trachea, den Kehlkopf und die Rachenorgane infizieren, und wenn das Sputum verschluckt wird, pflegen sich im Darm, besonders in den PEYERschen Plaques um die BAUHINsche Klappe tuberkulöse Infiltrationen und Geschwüre zu entwickeln. Diese „Tuberkulose der Ausscheidungswege" (RANKE) kann bei der Nierentuberkulose zu einer Erkrankung der Ureteren und der Blase, bei einer Tuberkulose der Nebenhoden zu einer solchen der Samenblasen und wieder der Blase führen.

Der bazillenhaltige Eiter der tuberkulösen Hohlgeschwüre der Bronchien und Lungen wird nicht vollständig nach außen entleert; oft fließt er in andere Bronchien, besonders in die nach abwärts führenden des Unterlappens über, auch wird er durch Hustenstöße oder Aspirationsbewegungen in weitere Abschnitte der Lungen verbreitet. So kann sich der Prozeß auf dem Wege der Bronchien immer weiter in der Lunge ausbreiten und auch die andere Lunge ergreifen.

Schließlich muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß von den verkästen Bronchialdrüsen aus durch die Lymphgefäße ein Übergreifen der Infektion auf die Lungen zustande kommt. Da der Lymphstrom von dem Lungengewebe zu den Lymphdrüsen am Hilus fließt, so stößt diese Annahme auf Schwierigkeiten. Doch dürfte sich der Lymphstrom nicht in so gesetzmäßiger Weise wie der Blutstrom stets in der gleichen Richtung bewegen, sondern bei den Inspirations- und Exspirationsbewegungen der Lunge wie Ebbe und Flut schwanken (TENDELOO); auch ist es möglich, daß er bei Hustenstößen nach der Peripherie zu getrieben wird, und eine lymphogene Verbreitung der Tuberkelbazillen in der Lunge ist jedenfalls als möglich zuzugeben. Sie wird in manchen Fällen durch das Röntgenbild und die histologische Untersuchung wahrscheinlich gemacht.

Wenn der tuberkulöse Prozeß größere Partien des Lungengewebes ergreift, so kommt es meist nicht zur Bildung kleiner Knötchen, also der eigentlichen Tuberkel, welche durch eine vorwiegend proliferative Zellwucherung ausgezeichnet sind, sondern es tritt eine mehr diffuse Entzündung, ein exsudativer Prozeß des Lungengewebes ein.

Diese pneumonisch infiltrierten Lungengebiete erscheinen auf dem Schnitt zunächst glatt, gelatineartig durchscheinend, die Alveolen sind mit Fibrin und mit massenhaft gewucherten und abgestoßenen Epithelien, selbst mit Riesenzellen und einer wechselnden Zahl der Leukocyten und Lymphocyten erfüllt (gallertige Pneumonie, Desquamativpneumonie). Eine solche tuberkulöse Pneumonie verfällt meistens früher oder später der Verkäsung (käsige Pneumonie). Der Käse erweicht und das Lungengewebe kann in großem Umfang eingeschmolzen und von einem System von Höhlen durchsetzt werden. Nur in seltenen Fällen, wo vielleicht nicht die lebenden Tuberkelbazillen selbst, sondern nur die aus ihnen stammenden toxischen Substanzen das Lungengewebe überschwemmt hatten, sieht man, daß solche pneumonisch infiltrierten Partien nach Wochen zur Resolution kommen und wieder lufthaltig werden.

Eine derartige rasche Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses, sei es in der Form einer käsigen Pneumonie oder einer verbreiteten käsigen Peribronchitis, schließt sich nicht selten an eine größere Lungenblutung an — und man muß sich vorstellen, daß aus der blutenden Kaverne mit dem in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte herabfließenden Blut größere Mengen von Tuberkelbazillen verschleppt wurden, die dann zu einer ausgedehnten Infektion Veranlassung gaben.

In vorgeschrittenen Fällen von Lungenschwindsucht sind fast immer beide Lungen ergriffen; die Lungenspitzen zeigen die ältesten Herde, sie sind von Kavernen durchsetzt und im übrigen derb schwielig entartet; die Unterlappen sind von frischeren peribronchitischen und käsig-pneumonischen Herden eingenommen, so daß oft nur wenig lufthaltiges Lungengewebe für die Respiration übrig bleibt.

Die Pleura nimmt fast stets an dem Prozeß teil. Sobald ein tuberkulöser Herd bis an die Oberfläche der Lunge heranreicht, kommt es zu einer Entzündung der Pleura, die entweder nur zu Fibrinauflagerung oder auch zu serösen Ergüssen in den Pleurasack führt. Schließlich bilden sich feste bindegewebige Verwachsungen zwischen der Lunge und der Brustwand. Hin und wieder findet eine Dissemination von zahllosen Tuberkeln auf die Pleurablätter statt, und damit verbindet sich meist eine blutig-seröse, seltener eine eitrige Exsudation in die Pleurahöhle.

K. E. Ranke teilt den Verlauf der Tuberkulose in drei Stadien ein: 1. in dasjenige des Primäraffektes mit seiner zugehörigen Lymphdrüsenerkrankung, 2. in das Stadium der auf dem Blutwege erfolgenden Aussaat der Tuberkelbazillen und der allmählich sich ausbildenden Überempfindlichkeitsreaktion und Schutzwirkung, und 3. in das tertiäre Stadium, in welchem eine hämatogene Verbreitung der Tuberkulose nur mehr selten vorkommt, wohl aber eine solche durch die Bronchien, den Darm und die anderen Ausscheidungswege. In diesem dritten Stadium entwickelt sich das typische Bild der Lungenschwindsucht, sei es mit fortschreitender verkäsender Pneumonie und Höhlenbildung, sei es unter Bindegewebswucherung, Vernarbung und Schrumpfung. — Auch schon im unmittelbaren Anschluß an das erste Stadium kann vom Primäraffekt aus eine rasche Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zustande kommen, das sind z. B. die bösartig verlaufenden Fälle des ersten Kindesalters.

Symptome und Verlauf.

Der Beginn einer Lungenphthise ist meist schleichend und wird von wenig charakteristischen Zeichen eingeleitet. Oft verbirgt sich die beginnende Tuberkulose unter dem Bild eines hartnäckigen Bronchialkatarrhs; viele Patienten glauben sich erkältet zu haben, andere vermuten wegen der Appetitlosigkeit, an Magenkatarrhen zu leiden. Bei Mädchen und Frauen erwecken das blasse Aussehen und Unregelmäßigkeiten der Menstruation den Gedanken an eine Bleichsucht, doch zeigt die Untersuchung des Blutes nicht den für Chlorose bezeichnenden Befund, sondern ein ungefähr normales Blutbild. Dabei magern die Patienten auffallend ab, was bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder einer Chlorose nicht der Fall sein würde, sie ermüden sehr leicht. Bei beginnender Tuberkulose erweist sich die Temperatur fast immer als leicht (subfebril) gesteigert. Selten fehlt ein kurzer trockener Husten, der keinen oder nur wenig schleimig-eitrigen Auswurf herausbefördert. In der ersten Zeit, solange nur einzelne kleine Infiltrationsherde in den Lungenspitzen oder anderen Partien der Lunge zerstreut sind, weisen oft nur unsichere Symptome — eine leichte Veränderung des Klopfschalles und des Atemgeräusches — darauf hin, daß der Luftgehalt der betreffenden Lungenabschnitte nicht mehr ganz normal ist. Finden sich dort auch Rasselgeräusche, so zeigt dies an, daß Sekrete vorhanden sind, daß der Prozeß nicht völlig inaktiv ist, sondern mit gewissen Entzündungserscheinungen einhergeht. Der Auswurf ist zu Beginn meist sehr gering und er kann ganz fehlen; hin und wieder ist ihm ein Streifchen Blut beigemischt. Bisweilen kann schon zu Beginn der Krankheit eine größere Hämoptoë auftreten, und dieses erschreckende Ereignis klärt dann mit einemmal den Kranken über die Gefahr und die wahre Natur seines bis dahin kaum beachteten Leidens auf.

Unter geringfügigen Temperatursteigerungen und ohne wesentliche Veränderung des physikalischen Befundes kann sich das Leiden viele Monate lang hinziehen, und nur die Müdigkeit und Leistungsunfähigkeit mahnen den Kranken daran, daß er nicht gesund ist. In diesem frühen Stadium tritt in sehr vielen Fällen eine völlige narbige Ausheilung des Prozesses ein, die Temperaturen gehen langsam wieder auf die Norm zurück und das alte Wohlbefinden kehrt wieder. Freilich sind solche Heilungen nicht immer dauernd, und gar nicht selten kann nach Jahr und Tag ein neuer und vielleicht gefährlicherer Schub der alten Krankheit einsetzen.

Tritt keine Heilung ein, sondern schreitet der tuberkulöse Prozeß weiter fort, so macht sich dies meistens durch höhere Temperatursteigerung bemerkbar. Die physikalischen Zeichen der Infiltration: Dämpfung. Verschärfung des Atmungsgeräusches und schließlich Bronchialatmen treten immer deutlicher hervor und das Rasseln wird reichlich, laut und klingend. Die Progredienz des Prozesses läßt sich meistens am deutlichsten aus der Ausbreitung der Rasselgeräusche erkennen, und es ist als prognostisch ungünstig aufzufassen, wenn Rasselgeräusche auch über den unteren Lungenpartien als Zeichen einer Peribronchitis tuberculosa zu hören sind. Ja, bei manchen besonders bösartigen, in vielen zerstreuten Herden über beide Lungen verbreiteten Tuberkulosen findet sich kaum eine Dämpfung, sondern nur das weitverbreitete Rasseln weist auf die große Zahl der Infiltrationsherde hin. — Oft breitet sich die Krankheit in einzelnen akuten Schüben weiter aus, und in solchen Fällen läßt sich dann jedesmal ein neuer Infiltrationsherd durch Knisterrasseln, Dämpfung und vielleicht auch Bronchialatmen nachweisen. Umfangreichere käsige Pneumonien mit hohem Fieber, ausgedehntem Knisterrasseln und Bronchialatmen können schon ganz zu Beginn der Krankheit auftreten oder aber sich im weiteren Verlauf, z. B. nach einer Hämoptoë, geltend machen. Sie verschlechtern die Prognose ganz bedeutend, da sie mit seltenen Ausnahmen in raschen käsigen Verfall überzugehen pflegen und durch hohes Fieber die Kräfte des Patienten auf das schwerste dezimieren.

Kleinere Kavernen, tuberkulöse Bronchialgeschwüre, entwickeln sich oft schon frühzeitig, sie pflegen aber keine deutlichen Symptome zu machen. Erst wenn die Höhlen größer werden, etwa Walnußgröße erreichen, sind sie der Diagnose zugänglich, und zwar dann, wenn sie in infiltriertes luftleeres Lungengewebe eingeschlossen sind. Liegt dagegen eine Kaverne tief in der Lunge, und ist sie von lufthaltigem Alveolargewebe umgeben, so kann sie durch Perkussion und Auskultation nicht nachgewiesen werden. Ist die Kaverne von luftleerem Gewebe umgeben und reicht diese Infiltration bis an die Lungenoberfläche heran, so erhält man darüber Dämpfung mit hohem tympanitischen Klang und Bronchialatmen. Die Rasselgeräusche haben klingenden Charakter, der Pektoralfremitus ist verstärkt. Diese Erscheinungen sind aber bedingt durch die Verdichtung des Lungengewebes, und sie finden sich auch über pneumonischen Infiltrationen ohne Höhlenbildung. Nimmt eine Kaverne allmählich an Größe zu, so wird die Dämpfung weniger intensiv, also der Schall wird wieder etwas lauter, weil das ursprünglich infiltrierte luftleere Gewebe durch einen lufthaltigen Hohlraum ersetzt ist. Nur der hohe tympanitische Klang tritt immer deutlicher hervor. So kann es kommen, daß bei fortschreitender Einschmelzung des Lungengewebes und bei zunehmender Größe des lufthaltigen Hohlraumes der ursprünglich intensiv gedämpfte Perkussionsschall allmählich wieder lauter, aber immer deutlicher tympanitisch wird.

Auch der WINTRICHsche Schallwechsel, unter dem man ein Höher- und Tieferwerden des tympanitischen Perkussionsschalles beim Öffnen und Schließen des Mundes versteht, ist nur insofern ein Kavernenzeichen, als er einen Hohlraum anzeigt, welcher mit den Bronchien, der Trachea und dem Munde in offener Kommunikation steht; er kommt aber nicht nur über Kavernen vor, sondern auch dann wenn bei einer pneumonischen Infiltration oder bei Kompression der Lunge durch ein großes Pleuraexsudat die in den Bronchien vorhandene Luftsäule perkutiert wird, z. B. bei Pneumonien der Lungenspitze.

Beweisend für Kavernen, und zwar für große lufthaltige Hohlräume mit glatten Wandungen sind nur die metallklingenden Phänomene, nämlich der Metallklang bei der Perkussion, den man am besten bei der Plessimeterstäbchenperkussion wahrnimmt, ferner das amphorische (also metallklingende) Atmungsgeräusch und das metallklingende Rasseln. Doch kommen die metallklingenden Phänomene nur bei sehr großen und glattwandigen Kavernen vor. Auf der Röntgenphotographie lassen sich Kavernen häufig deutlich nachweisen als helle, annähernd rundliche Aussparung mit einer dunklen scharfen Begrenzung, und nicht selten kann man den eitrigen Inhalt als horizontalen Flüssigkeitsspiegel am unteren Pol erkennen.

Die physikalische Diagnostik der Kavernen ist nicht von solcher Bedeutung, wie man früher annahm, und zwar deswegen, weil sie nur in einem Bruchteil der Fälle die vorhandenen Hohlräume nachzuweisen gestattet; da aber andererseits überall dort Höhlenbildung anzunehmen ist, wo Erweichungsprozesse vorliegen, so kann der Nachweis von elastischen Fasern im Sputum als Kavernenzeichen aufgefaßt werden und derjenige von Tuberkelbazillen als Beweis eines geschwürigen Zerfalls gelten.

Sind einmal die Zeichen der Krankheit: Dämpfung, Bronchialatmen und knatterndes Rasseln, deutlich ausgesprochen, und hat sich namentlich der Prozeß auch schon auf die andere Lunge und auf die Unterlappen verbreitet, so ist meistens kein Aufhalten mehr möglich. Husten, Auswurf und Fieber bleiben fortbestehen, es gesellen sich lästige Nachtschweiße und allerlei Komplikationen hinzu, und infolge der febrilen Konsumption, der Appetitlosigkeit und der Verdauungsstörung, namentlich der Diarrhöen magern die Kranken in erschreckender Weise ab, sie schwinden dahin. In auffallendem Gegensatz zu dem traurigen Anblick, welche solche Patienten darbieten, steht oft ihre Stimmung, sie bleiben bis zuletzt hoffnungsvoll, und täuschen sich über die wahre Natur ihres Hustens und die Gefahr ihres Zustandes hinweg.

Mit treffenden Worten hat CHARLES DICKENS den endlichen Verlauf der Krankheit geschildert: „Da ist ein Leiden, sein Gang ist langsam und feierlich, und sein Ausgang so sicher! Tag für Tag und Korn um Korn schwindet der sterbliche Teil dahin, aber die Seele wird immer leichter und freier, je mehr sich ihre irdische Bürde vermindert."

Der Verlauf der Lungentuberkulose ist außerordentlich verschieden, er erstreckt sich in den meisten Fällen über viele Jahre, ja über mehrere Jahrzehnte, in anderen, glücklicherweise selteneren Fällen kann die Tuberkulose als akut disseminierter Prozeß oder als käsige Pneumonie in wenigen Monaten zum Tode führen. Die Krankheit ist sehr reich an Komplikationen; auf diese sowie auf einige wichtige Symptome und auf besondere Verlaufsarten soll jetzt noch des näheren eingegangen werden.

Allgemeinsymptome.

Das wichtigste Allgemeinsymptom ist das Fieber; zu Beginn der Krankheit fehlen Temperatursteigerungen wohl niemals, doch pflegen sie so gering zu sein, daß sie dem Kranken gewöhnlich nicht zum Bewußtsein kommen, sie müssen also durch eine sorgfältige über eine längere Reihe von Tagen sich erstreckende Messung aufgeklärt werden.

Eigentliches Fieber findet sich wohl immer dann, wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lungen fortschreitet, und es ist desto höher, je rapider die Tuberkulose sich ausbreitet; es fehlt, wenn die Krankheit zum Stillstand kommt. Bei den akut verlaufenden Fällen, der sog. galoppierenden Schwindsucht, sowie bei der käsigen Pneumonie und der Miliartuberkulose kann es eine Febris continua darstellen, ähnlich wie im Typhus, d. h. die Temperatur hält sich den ganzen Tag über in fieberhafter Höhe. Viel häufiger und bei mittelschweren Fällen in der Regel besteht ein inter-

mittierender Fieberverlauf. Die Körpertemperatur steigt in den Nachmittagsstunden und sinkt während der Nacht wieder zu normalen oder subnormalen Höhen herab. Der Temperaturabfall vollzieht sich unter profusem Schwitzen. Diese gefürchteten Nachtschweiße, welche den Schlaf des Kranken stören, und von denen er mit dem Gefühl großer Schwäche erwacht, können bisweilen den Verdacht auf die tuberkulöse Natur eines scheinbaren Bronchialkatarrhs erwecken. Der „hektische Fieberverlauf", bei welchem der Kranke täglich den peinlichen Fieberanstieg und die lästige Entfieberung durchmacht, wirkt in hohem Maße schädigend auf den Kräftezustand ein.

Stoffwechsel und Ernährungszustand. Wenn sich auch die Tuberkulose nicht ganz selten bei Leuten in gutem Ernährungszustand entwickelt, und diesen auch im weiteren Verlaufe nur wenig schädigt, so ist es doch die Regel, daß die Kranken im Verlaufe ihres Leidens jene bedeutende Abmagerung erfahren, welche den Namen der Schwindsucht gerechtfertigt erscheinen läßt. An dieser Abmagerung ist sicher zum größten Teil die Appetitlosigkeit schuld, und nur ganz selten eine ungenügende Ausnützung der Nahrung im Darmkanal, die eigentlich nur bei den schweren Diarrhöen der Darmtuberkulose vorkommt. Da die Kranken auch bei ausgiebiger, ja reichlicher Ernährung nur sehr schwer zu einer nennenswerten Zunahme des Körpergewichts zu bringen sind, so dürfte häufig infolge der Infektionskrankheit eine krankhafte Steigerung des Stoffwechsels vorliegen, und eine solche ist in der Tat nachweisbar, am ausgeprägtesten in den mit höherem Fieber verlaufenden Fällen.

Von seiten des Zirkulationsapparates ist zu erwähnen, daß das Herz bei Tuberkulösen oft auffallend klein gefunden wird. Gewöhnlich beobachtet man einen schnellen und labilen Puls und einen niedrigen Blutdruck von 80—100 mm Hg, gegen 120—140 mm Hg bei Gesunden. Die abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Gefäßsystems macht sich in manchen Fällen in sehr unangenehmer Weise geltend. Solche Kranke leiden an lästigem Herzklopfen und an dauernd erhöhtem Puls, der sich bei jeder Aufregung und Anstrengung peinlich geltend macht. Diese Pulsbeschleunigung gilt mit Recht als prognostisch ungünstig, insbesondere vertragen solche Kranke, welche eine abnorm beschleunigte und erregbare Herztätigkeit darbieten, das Hochgebirgsklima schlecht.

Der Magen wird nur selten von eigentlich tuberkulösen Prozessen befallen, es finden sich aber im Verlaufe der Lungentuberkulose häufig Magenbeschwerden verschiedener Art vor, vor allem Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, auch Aufstoßen und Erbrechen, letzteres im Anschluß an den Husten. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt bisweilen Superazidität.

Der Darm wird durch das Verschlucken der Sputa häufig infiziert, und bei chronischen ulzerösen Lungenphthisen bleibt der Darm nur selten ganz verschont. Dort, wo die PEYERschen Plaques und Solitärfollikel liegen, entwickeln sich tuberkulöse Geschwüre, deren Anwesenheit sich durch hartnäckige, schwer bekämpfbare Diarrhöen äußert. Im Stuhlgang ist bisweilen Blut vorhanden und man kann darin Tuberkelbazillen nachweisen. Der Befund von Tuberkelbazillen im Stuhlgang ist jedoch kein sicheres Zeichen für das Bestehen einer Darmtuberkulose, da die Bazillen auch aus den verschluckten Sputis stammen können. Manchmal greift die Tuberkulose von der Mucosa des Darmes auf das Peritoneum über und es bilden sich dann die Symptome einer chronischen, oft auf die Ileocöcalgegend lokalisierten Peritonitis aus. Manchmal kommt es auch zu einer diffusen tuberkulösen Infektion des Bauchfells.

Krankheitserscheinungen von seiten der Nieren werden bei Tuberku-



lose, namentlich bei vorgeschrittenen Fällen, oft beobachtet, und zwar Albuminurie, manchmal hohen Grades, nicht selten auch Hämaturie und die Anwesenheit zahlreicher Zylinder und Zellen im Sediment. Allgemeine Wassersucht ist dabei häufig vorhanden. Im Gegensatz zu manchen anderen Formen der Nierenerkrankung ist bei denen der Tuberkulösen der Blutdruck nicht gesteigert und das Herz nicht hypertrophisch. Außer diesen diffusen, offenbar durch die toxischen Produkte der Tuberkulose bedingten Affektionen des Nierenparenchyms kommen auch (durch hämatogene Verschleppung der Bazillen entstandene) tuberkulöse Herderkrankungen in der Niere vor, bei denen der Harn meist trübe, leicht blut- und eiweißhaltig ist und Tuberkelbazillen im Sediment erkennen läßt. Diese Urogenitaltuberkulose findet sich in dem Kapitel über die Erkrankungen der Harnorgane näher beschrieben. (Bd. II.)

Bei schweren fieberhaften Fällen ist im Harn häufig eine starke Diazoreaktion nachweisbar. Diese Reaktion wird mit Recht als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen.

Bei den meisten Tuberkulösen macht sich mit der Zeit ein blasses anämisches Aussehen geltend. Die Untersuchung des Blutes läßt bisweilen eine gewisse Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins nachweisen, die aber meist geringer ist, als man nach dem Grad der Blässe annehmen könnte (Pseudochlorose). Die Zahl der weißen Blutkörperchen und besonders der Lymphocyten ist oft etwas vermehrt.

Bisweilen kommen bei tuberkulösen Individuen hartnäckige Schwellungen, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörungen einzelner oder zahlreicher Gelenke vor, ohne daß immer spezifisch tuberkulöse Veränderungen an den Knochen oder den verdickten Gelenkkapseln nachweisbar wären. Poncet hat auf diese Rheumatoiderkrankungen der Tuberkulösen aufmerksam gemacht, welche bisweilen vollständig das Bild einer chronischen Polyarthritis mit Versteifung der Gelenke darbieten können.

In nicht wenigen Fällen beginnender Lungentuberkulose, namentlich des weiblichen Geschlechts, lassen sich Schwellungen der Schilddrüse und die Symptome der Hyperthyreose nachweisen: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, nervöse Erregtheit und Ermüdbarkeit, Tremor und Vermehrung der Lymphocyten im Blut. Da die Hyperthyreose auch beim Fehlen tuberkulöser Erkrankungen zu leichten Temperatursteigerungen, Kräfteverfall, Pulsbeschleunigung und Schweißen zu führen pflegt, so ist die Differentialdiagnose zwischen beginnender Tuberkulose und Hyperthyreose oft sehr schwierig.

Von seiten des Nervensystems finden sich bisweilen hartnäckige Neuralgien, insbesondere Ischias. Seltener sind subakute Neuritis und Polyneuritis.

Die Psyche der Tuberkulösen ist meist empfindlich und reizbar, launenhaft und egoistisch. Die Stimmung schwankt zwischen einem übertriebenen Pessimismus und einem unbegründeten Optimismus, der die Kranken verleitet, den schweren Charakter ihrer Krankheit zu verkennen und bis unmittelbar vor dem Tode auf baldige Genesung zu rechnen. Die Tuberkulösen sind häufig sexuell leicht erregbar. Sie sind geneigt zu geschlechtlichen Exzessen und zum leichtsinnigen Eingehen einer Heirat. Wenn eine solche zwar bei dem tuberkulösen Mann keinen direkten Schaden erzeugt, sondern nur seine neubegründete Familie in Gefahr bringt, so ist andererseits bei tuberkulösen Mädchen das Eingehen der Ehe auf das dringendste zu widerraten, weil Schwangerschaft und Wochenbett den Verlauf der Tuberkulose in höchst ungünstiger Weise zu beschleunigen pflegt. Das Abraten des Arztes vor der Ehe wird aber leider nur selten befolgt.

Von den **lokalen Symptomen** ist namentlich der Husten und der Auswurf zu erwähnen. Husten fehlt zu Beginn der Krankheit oft vollständig, und man darf sich deshalb nicht darauf verlassen, daß es sich in einem Fall, der keinen Husten darbietet, nicht um eine Tuberkulose handeln könne. Doch ist ein völliges und dauerndes Fehlen des Hustens immerhin die Ausnahme, und gewöhnlich begleitet dieser die Krankheit von Anfang bis zu Ende und kann für den Patienten die lästigste Beschwerde werden.

Der Auswurf ist zu Anfang der Krankheit meist nur spärlich, fast rein schleimig, und er stammt von jenem Katarrh der Bronchien, namentlich am Hilus, welcher sich bei geschlossenen Tuberkulosen und in der Nachbarschaft tuberkulöser Hilusdrüsen einzustellen pflegt (RANKE). Im weiteren Verlauf und namentlich bei der offenen Tuberkulose wird das Sputum schleimig-eitrig, aber nicht konfluierend, wie bei Bronchitis und Bronchiektase, sondern der aus den Hohlgeschwüren stammende, ursprünglich ziemlich dünnflüssige Eiter wird auf dem Wege durch die Bronchien und die Trachea von Schleim umhüllt und erscheint in der Form isolierter eitriger Streifen oder Ballen oder münzenförmiger Massen (Sputa globosa et nummullaria). Außer den Tuberkelbazillen, die im Kaverneneiter in großer Zahl vorkommen, finden sich darin auch eine Anzahl anderer Bakterien, besonders Eitererreger, wie Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus, Pneumokokken, Influenzabazillen und andere.

Man hat dieser Mischinfektion mit Streptokokken große Bedeutung zugeschrieben und sie verantwortlich gemacht für die eitrige Einschmelzung des Gewebes und besonders auch für die steilen Fieberkurven der Tuberkulösen. Doch ist die käsige Gewebsdegeneration, welche der Höhlenbildung zugrunde liegt, durch den Tuberkelbazillus allein und nicht durch andere Mikroorganismen bedingt, und der Tuberkelbazillus kann auch ohne Mischinfektion Fieber erzeugen, wie die Tuberkulininjektionen, ferner die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis beweisen. — Wenn demnach die Infiltration, Verkäsung und Gewebseinschmelzung, sowie auch das Fieber und die Störung des Gesamternährungszustandes in erster Linie auf den Tuberkelbazillus bezogen werden müssen, so ist es doch andererseits gewiß nicht gleichgültig, ob außer dem Tuberkelbazillus auch noch andere entzündungserregende Mikroorganismen in den Bronchien, den Kavernen und dem Lungengewebe angesiedelt sind. Wenn ein an Lungentuberkulose leidender Kranker eine Influenza oder eine andere infektiöse Bronchitis oder Pneumonie, z. B. durch Streptokokken oder Pneumokokkeninfektion, akquiriert, so wird gewöhnlich dadurch sein ursprüngliches Leiden bedeutend verschlimmert.

Wenn Auswurf herausbefördert wird, so ist dieser sorgfältig auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Finden sich solche vor, dann ist die Diagnose gesichert. Fällt die Untersuchung negativ aus, so kann trotzdem ein tuberkulöser Herd vorhanden sein, der aber nicht mit den Bronchien kommuniziert (geschlossene Tuberkulose) oder nur wenig Sekret liefert. Wenn die Kranken keinen Auswurf produzieren, oder diesen nicht ausspucken, sondern verschlucken, wie es bei Kindern meistens der Fall ist, so ist natürlich eine bakteriologische Untersuchung unmöglich; wenn aber genügend schleimig-eitriges Sputum vorhanden ist, und in diesem bei wiederholter gründlicher Untersuchung die Tuberkelbazillen konstant fehlen, so kann daraus der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich kein tuberkulöses Leiden vorliegt. Sind in den mikroskopischen Präparaten des Sputums Tuberkelbazillen in sehr großer Menge nachweisbar, so darf man meist annehmen, daß es sich um einen schweren Fall handelt, bei geringfügigen Erkrankungen oder bei beginnender Heilung pflegt ihre Zahl gering zu sein; doch kommen von dieser Regel viele Ausnahmen vor. Verschwinden die Bazillen vollständig aus dem Auswurf, so darf man daraus noch nicht mit Sicherheit schließen, daß die Krankheit geheilt sei; umgekehrt wird von einer Heilung nicht gesprochen werden können, solange die Bazillen nicht dauernd aus dem Sputum verschwunden sind.

Blutiger Auswurf, Hämoptoë, kann in jedem Stadium der Lungentuberkulose vorkommen, oft nur in der Form kleiner isolierter Blutstreifchen, die dem eitrigen Sputum beigemischt sind, oder in größeren Mengen, so daß einige Eßlöffel voll und mehr eines reinen, hellroten, schaumigen Blutes unter häufigen kurzen Hustenstößen entleert werden. Nur selten werden die Blutungen so massenhaft, daß der Kranke dadurch in Lebensgefahr kommt. Bei manchen Patienten wiederholt sich die Hämoptysis im Verlaufe der Krankheit so häufig, daß sie eine erhebliche Blutarmut zur Folge hat. Eine Hämoptoë pflegt den Kranken meist sehr zu erschrecken; man wird ihn dann durch die Versicherung beruhigen können, daß mit dem Bluthusten gewöhnlich keine unmittelbare Gefahr verbunden ist.

Wenn bereits in den ersten Anfangsstadien der Lungentuberkulose Bluthusten eintritt, so gilt diese „initiale Hämoptoë" als prognostisch nicht ungünstig, und diese Anschauung ist insofern begründet, weil der Kranke dadurch schon im Beginn seines Leidens auf den Ernst der Krankheit nachdrücklich hingewiesen wird und zu einer Zeit den Arzt aufsucht und zu einer gründlichen Behandlung zu bewegen ist, wo die Aussicht auf Heilung noch groß ist. Die Lungenblutungen sind meist dadurch bedingt, daß durch die käsige Gewebseinschmelzung ein Blutgefäß arrodiert wird, bevor es durch Thrombose verschlossen wurde. Oft bilden sich an den in der Wand einer Kaverne liegenden Arterien durch langsame Verdünnung ihrer Wandung kleine Aneurysmen, die dann schließlich platzen und ihr Blut in den Hohlraum und damit in die Luftwege ergießen. Größere Blutergüsse können dazu führen, daß ein Teil des Blutes nicht expektoriert, sondern in die Bronchien und Alveolen des gleichseitigen Unterlappens aspiriert wird; man findet dann hinten-unten Knisterrasseln und wohl auch Dämpfung. Diese blutigen Anschoppungen werden meist in den nächsten Tagen wieder resorbiert, und auf die Aufsaugung des in die Alveolen ergossenen Blutes darf man die kurzdauernde, manchmal aber recht erhebliche Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung beziehen, welche nach größeren Hämoptysen gewöhnlich beobachtet werden (hämoptoisches Fieber). Manchmal entwickelt sich nach einem stärkeren Bluterguß eine akute Dissemination der Tuberkulose im Unterlappen, die unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie verlaufen kann, und man muß annehmen, daß in solchen Fällen mit dem Blute auch Kaverneninhalt, nämlich Tuberkelbazillen und ihre Toxine in die Bronchiolen des Unterlappens verschleppt wurden; dann schließt sich an die Hämoptoë eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes und länger dauerndes Fieber an. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Blutung unmittelbar lebensgefährlich, sei es daß die Größe des Blutverlustes eine akute tödliche Anämie erzeugt, oder dadurch, daß durch die Überschwemmung der Bronchien und des Lungengewebes mit Blut eine Erstickungsgefahr eintritt.

Über Schmerzen, und zwar Seitenstechen, oder einen schmerzhaften Druck über den Lungenspitzen wird schon bei beginnender Tuberkulose und auch im weiteren Verlauf sehr häufig geklagt, und da solche Schmerzen bei gewöhnlicher Bronchitis nicht vorzukommen pflegen, sondern auf Pleurareizung beruhen, wird man ihnen eine gewisse diagnostische Bedeutung nicht aberkennen dürfen. Bisweilen findet sich auch eine auffällige Schmerzempfindung, wenn der Arzt in der Fossa supraclavicularis der kranken Seite einen Druck ausübt.

Unter den **Komplikationen** der Lungentuberkulose sind am häufigsten die Entzündungen der Pleura. Trockene Pleuritiden, welche zu Fibrinauflagerungen und später zu flächenhaften Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand führen, äußern sich durch quälende Seitenstiche namentlich

beim Husten und durch Reibegeräusche. Kleinere und größere seröse Flüssigkeitsergüsse können in allen Stadien der Lungentuberkulose vorkommen, besonders auch im Beginn. Es ist eine häufige Erfahrung, daß Leute, welche eine scheinbar primäre exsudative Pleuritis überstanden hatten, später — manchmal erst nach langen Jahren — die Zeichen der Lungentuberkulose darbieten. Man hatte früher die Vermutung ausgesprochen, daß durch jene schwieligen Verwachsungen, welche nach pleuritischen Ergüssen zurückzubleiben pflegen, die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit beengt und dadurch zur Erkrankung an Tuberkulose leichter geneigt werde; jedoch ist es viel wahrscheinlicher, daß den meisten derartigen scheinbar primären Pleuritiden bereits ein wandständiger tuberkulöser Lungenherd zugrunde liegt, der aber zu klein und verborgen ist, als daß er hätte diagnostiziert werden können. Über die Symptome der Pleuritis s. S. 315.

Pneumothorax, d. h. Lufterguß in die Pleurahöhle, kommt dadurch zustande, daß eine wandständige Kaverne durch die Pleura pulmonalis durchbricht. Dies wird am häufigsten bei solchen Fällen von Lungentuberkulose beobachtet, welche mit rasch fortschreitendem Gewebszerfall einhergehen. Über die Symptome s. S. 326. Wenn sich zu einem von einer Lungentuberkulose ausgehenden Pneumothorax, wie so häufig, ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzugesellt, so ist dieser häufiger serös (Seropneumothorax) als eitrig (Pyopneumothorax). Die Prognose einer Lungenphthise wird durch das Hinzutreten eines Pneumothorax stets in sehr ernster Weise getrübt; es ist nicht häufig, daß er ohne üble Folgen bleibt und zur vollständigen Resorption gelangt. Meist beschleunigt er das tödliche Ende.

Im Kehlkopf, der mit den ausgehusteten Tuberkelbazillen dauernd in Berührung kommt, finden sich ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht tuberkulöse Infiltrationen und Geschwüre. Über die Symptome s. das Kapitel Kehlkopfkrankheiten. Das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose verschlimmert die Prognose einer Lungenphthise meist ganz bedeutend.

Bei vorgeschrittener Krankheit kann sich eine Amyloiddegeneration zahlreicher Organe einstellen. Die Leber und Milz pflegen dabei an Größe zuzunehmen und bei der Betastung glatt und derb zu erscheinen. Ergreift die Amyloiddegeneration auch die Darmschleimhaut, so ergeben sich schwere Störungen der Nahrungsresorption, anfangs lehmige Fettstühle, später unstillbare Diarrhöen, denen der Kranke meist in einigen Wochen erliegt. Die Amyloiddegeneration der Nieren äußert sich durch hochgradige Albuminurie meist bei klarem, reichlichem Harn. Die Amyloiddegeneration wird am häufigsten bei tuberkulösen Prozessen der Knochen und Gelenke beobachtet, z. B. bei der tuberkulösen Osteomyelitis (Caries) der Wirbelsäule, welche zur winkligen Knickung des Rückgrats und damit zu Lähmung Veranlassung geben kann.

Verschiedene Formen der Lungentuberkulose.

Die Lungentuberkulose ist heilbar, das ergibt sich aus der klinischen Beobachtung, indem nicht wenige Personen, bei denen die sicheren Zeichen einer beginnenden Phthise, auch Tuberkelbazillen, nachgewiesen worden waren, später wieder gesund wurden und dauernd gesund blieben; daß eine solche Ausheilung sogar recht oft stattfindet, erkennt man auch daraus, daß bei Sektionen solcher Leute, die an anderen Krankheiten gestorben waren, ungemein häufig Narben alter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen und verkreidete Reste ehemals verkäster Bronchialdrüsen gefunden werden. In den gutartig



verlaufenden Fällen pflegt die Neubildung fibrösen Bindegewebes um die tuberkulösen Herde zu überwiegen; dadurch werden die verkästen Massen eingeschlossen und die Ausbreitung der Tuberkelbazillen verhindert. Es bilden sich an den erkrankten Lungenspitzen kleinere oder ausgebreitete, derbe, durch Ruß schwarz gefärbte, also schiefrige Bindegewebszüge, narbige Einziehungen, welche hier und da noch verkreidete Reste der ehemals tuberkulös verkästen Massen einschließen. In den mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Kavernen kann der Käsebrei abgestoßen und expektoriert werden, die Kavernenwand wird unter Bildung von Granulationsgewebe allmählich in eine derbe Bindegewebskapsel verwandelt, und manchmal können derartige gereinigte Kavernen das Aussehen einer Bronchiektase annehmen. Eine vollständige Ausheilung einer Lungentuberkulose ist freilich meist nur dann zu erwarten, wenn der Prozeß geringen Umfang darbot, auch ist die Heilung nur in dem Sinne möglich, daß narbiges Bindegewebe an die Stelle des ursprünglichen Lungengewebes tritt, und in vielen Fällen ist sie auch insofern unvollständig, als in den Narbenzügen oft noch virulente tuberkulöse Herde eingesprengt sind, die bei Gelegenheit wieder ausbrechen können. Ein solches Individuum mit „geheilter“ Tuberkuolse ist deshalb niemals sicher, ob seine Heilung auch dauernd bleibt; es kann z. B. von einer verkästen Bronchiallymphdrüse noch nach vielen Jahren ein Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen und eine Miliartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Auch kann der Prozeß, der in den Lungen an einer Stelle geheilt ist, an einer anderen wieder aufflackern, und solche Leute müssen sich deswegen dauernd von allen Schädlichkeiten zurückhalten und einer möglichst hygienischen Lebensführung befleißigen. Eine Heilung der Krankheit kann nur dann angenommen werden, wenn die Temperatur dauernd völlig normal ist, und wenn die Tuberkelbazillen bei oft wiederholter Untersuchung nicht mehr nachweisbar sind. Dagegen können auch nach völliger Ausheilung des tuberkulösen Prozesses durch die entstandenen Narben noch Schrumpfungszustände, ferner Veränderungen des Perkussionsschalles und des Atmungsgeräusches, und vor allem des Röntgenbildes, nachweisbar bleiben. Ja diese pflegen bei ausgeheilten tuberkulösen Prozessen sogar intensivere und vor allem scharf umschriebene Schatten zu erzeugen, da an die Stelle von frischen zellreichen Herden mit diffuser Infiltration der Nachbarschaft nun derbe bindegewebige, scharf umschriebene Knoten und Stränge getreten sind.

Wenn die fibröse Bindegewebsneubildung bei langsam verlaufenden Phthisen einen großen Umfang erreicht und bedeutende Abschnitte der Lunge zur Verödung gebracht hat, pflegen die ergriffenen Teile erheblich zu schrumpfen. Die Fossa supra- und infraclavicularis wird tiefer, die Brustwand sinkt ein; und besonders dann, wenn infolge einer alten Pleuritis eine fibröse Schwarte die Lunge mit der Brustwand verlötet hatte und sie in ihrer Ausdehnungsfähigkeit hemmt, kann erhebliche Kurzatmigkeit die Folge sein. Überall dort, wo das Lungengewebe durch fibröses Narbengewebe ersetzt ist, kommt eine Verödung zahlreicher Blutgefäße zustande: dadurch wird der Lungenkreislauf eingeengt, der rechte Ventrikel hypertrophisch, der zweite Pulmonalton verstärkt, schließlich kommt es zu Stauungssymptomen wie bei der chronischen Pneumonie.

Im Gegensatz zu dieser äußerst chronischen, meist mit ganz geringen Temperatursteigerungen, ja oft lange Zeit fieberlos verlaufenden **fibrösen Phthise** gibt es Fälle, wo der Prozeß von vornherein bösartig einsetzt, in denen es nicht zu einer soliden bindegewebigen Abkapselung der tuberku-

lösen Herde kommt, sondern wo diese sich unaufhaltsam vergrößern, und wo die Tuberkulose sich rasch durch die Bronchien als tuberkulöse Peribronchitis mit nodös-acinösen Herden, oder in der Form zahlreicher gröberer bronchopneumonischer Knoten über die ganze Lunge verbreitet. Oft findet man dabei keine größeren zusammenhängenden Infiltrate mit ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen, sondern nur aus der großen Verbreitung der Rasselgeräusche kann auf die Ausdehnung und Menge der tuberkulösen Herde, und aus dem hohen Fieber und den Allgemeinsymptomen auf die Schwere der Krankheit geschlossen werden. Unter anhaltendem hohem Fieber werden die Kranken in einem halben oder ganzen Jahre konsumiert. Diese akute disseminierte Tuberkulose oder „galoppierende Schwindsucht“ (Phthisis florida) findet sich hauptsächlich bei jüngeren Leuten im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt, bei den Deszendenten tuberkulöser Eltern, dann bei solchen Individuen, welche durch eine vorausgegangene Krankheit, wie Typhus, Masern, Influenza, geschwächt waren, ferner bei Säufern und Diabetikern, sowie im Anschluß an Schwangerschaft und Wochenbett. Auch kann eine bis dahin chronisch verlaufende Phthise durch interkurrierende Krankheiten: Masern, Keuchhusten, Influenza oder infektiöse Bronchitis plötzlich zu bösartiger Heftigkeit angefacht werden.

Als ganz besonders gefährlich gilt die pneumonische Form der Lungentuberkulose, die sog. **käsige Pneumonie**, die meist wie eine akute Lungenentzündung selbst mit initialem Schüttelfrost beginnt. Eine solche akute tuberkulös entzündliche Infiltration eines größeren Lungenabschnittes kann entweder das ganze Krankheitsbild eröffnen oder aber sie kann sich sekundär im weiteren Verlauf einer bis dahin schleichend verlaufenden Lungentuberkulose entwickeln und sich namentlich an eine größere Hämoptoë anschließen. In einigen Tagen oder wenigen Wochen bildet sich eine umfangreiche Verdichtung aus mit ausgedehnter Dämpfung, mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln. Die Infiltration kann den Oberlappen, oder häufiger die unteren Lungenabschnitte ergreifen; dabei besteht hohes, kontinuierliches Fieber. Rostfarbenes oder grünlich durchscheinendes Sputum kann die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der krupösen Pneumonie noch vermehren, aber die Krisis bleibt aus, die Sputa werden eitrig, und man findet, oft erst nach einigen Wochen und nach langem Suchen Tuberkelbazillen darin. Im weiteren Verlaufe pflegen die verkästen Abschnitte der Lunge stellenweise zu erweichen und ausgestoßen zu werden, so daß eine Menge kleinerer oder größerer Hohlräume entsteht. Der Prozeß der Erweichung zeigt sich durch reichliches klingendes Rasseln und durch das Erscheinen von elastischen Fasern und nun von massenhaften Tuberkelbazillen im Auswurf an. Solche käsige Pneumonien können in wenigen Monaten unter rascher Entkräftung zum Tode führen, doch soll nicht vergessen werden hervorzuheben, daß bei Tuberkulösen hin und wieder auch größere pneumonische Verdichtungen wieder zur Resorption kommen können, und man wird diese dann vergleichen dürfen mit jenen vorübergehenden Verdichtungsherden, die sich bisweilen nach Tuberkulininjektionen als lokale Reaktion um tuberkulöse Herde bilden.

Neben diesen durch den Tuberkelbazillus oder seine Toxine hervorgerufenen Pneumonien kommen im Laufe der Phthise bisweilen auch solche Lungenentzündungen vor, die durch andere Infektionserreger, besonders durch Pneumokokken, bedingt sind.

Bisweilen sieht man, daß Bronchopneumonien, welche im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Typhus und Influenza aufgetreten waren, nicht ausheilen, sondern es bleiben die Dämpfung, das Bronchialatmen und Rasseln fortbestehen, die Kranken fiebern dauernd und ihre Kräfte schwinden. Die Untersuchung der Sputa ergibt früher oder später Tuberkelbazillen, und nach einem Siechtum von einigen Monaten

erfolgt der Tod. Dies kommt hauptsächlich vor bei solchen Patienten, welche schon früher einmal eine tuberkulöse Affektion, z. B. der Bronchialdrüsen, dargeboten hatten, zumal bei Kindern mit tuberkulösen oder skrofulösen Antezedentien. Bei der Sektion findet sich meist neben einer frischen tuberkulösen Dissemination ein älterer käsiger Herd; man darf annehmen, daß in solchen Fällen die früher erworbene Schutzwirkung (Immunität) durch die interkurrente Infektionskrankheit durchbrochen wurde und daß eine ursprünglich durch andere Infektionserreger hervorgerufene Pneumonie später von dem alten tuberkulösen Herde aus tuberkulös infiziert wurde.

Im **Kindesalter** verläuft die Tuberkulose in mancher Beziehung anders als bei Erwachsenen. Sie pflegt vor allem in viel höherem Grade die Lymphdrüsen zu befallen und diese zur Schwellung und oft auch zur Verkäsung zu bringen. Es ist durch BARTELS darauf hingewiesen worden, daß der Tuberkelbazillus in den Lymphdrüsen oft jahrelang latent bleiben kann, und daß er in diesen durchaus nicht immer zur Bildung von Tuberkeln und zur Verkäsung führt, sondern oft nur eine einfache Schwellung und Hyperplasie erzeugt. Besonders häufig wird eine Erkrankung der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel und um die Bifurkation der Trachea angetroffen, und diese, sowie auch die Mesenterialdrüsen und die Halslymphdrüsen schwellen oft zu mächtigen Paketen an. Zahlreiche kleine harte Lymphdrüsen, die am Halse, in der Achselhöhle, den Inguinalfalten und an anderen Orten unter der Haut zu fühlen sind, können ein wichtiges diagnostisches Zeichen sein, namentlich dann, wenn diese „Polymikroadenie" mit leichten Temperatursteigerungen, mit auffallender körperlicher und geistiger Ermüdbarkeit, mit welkem Aussehen und mit einem Zurückbleiben in der Entwicklung des Kindes verbunden ist. Doch ist das Vorhandensein von Lymphdrüsenschwellungen und auch der Polymikroadenie durchaus nicht immer für Tuberkulose beweisend: Es kommt bei Kindern nicht selten eine Konstitutionsanomalie vor, welche durch Hyperplasie der Lymphdrüsen und aller anderen lymphatischen Apparate charakterisiert ist, also auch der Tonsillen, der adenoiden Vegetationen des Rachens, der Follikel im Darm und in der Milz und vor allem der Thymusdrüse. Dieser „Status lymphaticus" hat als solcher mit der Tuberkulose nichts zu tun, kann aber mit einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten einhergehen. Im späteren Leben, nach dem 2. Lebensjahrzehnt, pflegen diese Hyperplasien der lymphoiden Organe sich zurückzubilden und oft einer Atrophie Platz zu machen. — Die tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen, welche besonders am Halse zu umfangreichen Paketen anschwellen, verkäsen und vereitern können und oft zu langwierigen Eiterungsprozessen mit Zerstörung der darüber liegenden Haut (Scrophuloderma) und schließlich zu umfangreichen Narbenbildungen führen, wurde früher als Erscheinung einer besonderen Krankheit, der Skrofulose, aufgefaßt. Der Skrofulose wurden auch die Knochen- und Gelenkerkrankungen zugerechnet, die jetzt durch den Nachweis des Tuberkelbazillus als Tuberkulose erkannt sind. Als skrofulös bezeichnete man früher auch die bei manchen Kindern zu beobachtende Neigung zu hartnäckigen Ekzemen, besonders des Gesichts, zu Entzündungen an den Bindehäuten der Augen und zur Bläschenbildung am Hornhautrande (Phlyktänen), zu Katarrhen der Nase, schließlich auch zu Schwellungen der Gaumen- und Rachenmandeln, und ein gewisses gedunsenes Aussehen des Gesichts. Es hat sich aber herausgestellt, daß diese letztgenannten Krankheitserscheinungen nicht tuberkulöser Art sind, und man faßt jetzt die bei manchen Kindern zu beobachtende Neigung, auf geringfügige Reize mit hartnäckigen Hautausschlägen, Schleimhautentzündungen und Lymphdrüsenschwellungen zu reagieren, als eine besondere Krankheitsveranlagung auf, die als exsudative Diathese (CZERNY) bezeichnet wird. Diese Konstitutionsanomalie oder Krankheitsbereitschaft kann auf hereditärer Grundlage beruhen oder infolge falscher Ernährung erworben sein.

Diese exsudative Diathese hat mit dem Status lymphaticus manche gemeinschaftlichen Züge (z. B. die Schwellung der lymphatischen Organe des Rachens), darf aber doch damit nicht zusammengeworfen werden. Bei solchen Individuen, welche in ihrer Kindheit die Zeichen der exsudativen Diathese dargeboten hatten, kann sich im späteren Leben Asthma bronchiale entwickeln. Wenn auch sowohl der Status lymphaticus wie auch die exsudative Diathese mit der Tuberkulose an sich nichts zu tun haben, so läßt sich doch nicht leugnen, daß die an diesen Zuständen leidenden Kinder oft gleichzeitig oder später Manifestationen der Tuberkulose darbieten. Man muß also annehmen, daß solche Kinder (und auch Erwachsene) eine besondere Neigung zur Akquisition der Tuberkulose besitzen, und daß die Tuberkulose bei ihnen in eigentümlicher, aber oft gutartiger Form, unter besonderer Beteiligung der lymphatischen Apparate, der Haut und Schleimhäute, also unter dem alten Bild der Skrofulose verläuft.

Die Tuberkulose des Kindesalters unterscheidet sich ferner von der der Erwachsenen dadurch, daß sie viel häufiger zu einer osteomyelitischen Erkrankung der Knochen, besonders der Epiphysen und Gelenke, führt, daß ferner die Milz oft erheblich geschwollen ist, und wenn gleichzeitig mit dieser Milzvergrößerung auch Drüsenschwellungen und Anämie vorhanden ist, so kann das Bild der Pseudoleukämie vorgetäuscht werden. Die Lungen sind bei der Tuberkulose der Kinder seltener ergriffen als bei derjenigen der Erwachsenen, und das bei Erwachsenen so häufige Bild der typischen Lungenschwindsucht ist bei den Kindern schon aus dem Grunde eine Ausnahme, weil zu einer vollen Ausbildung meist eine lange Reihe von Jahren nötig ist; doch kommt auch schon im frühesten Kindesalter im Anschluß an die primäre Infektion weit ausgebreitete und dann rasch tödlich verlaufende Lungentuberkulose vor. Ist das Lungengewebe bei Kindern überhaupt erkrankt, so finden sich die Herde nicht wie bei Erwachsenen vorwiegend auf die Lungenspitzen lokalisiert, sondern multipel über die ganze Lunge verstreut; die Verdichtungs- und Verkäsungsherde sind meist so klein, daß sie keine deutliche Dämpfung und kein Bronchialatmen liefern, sondern nur zerstreutes Rasseln, und sie sind deshalb schwer richtig zu erkennen. Die Schwierigkeit der Diagnose wächst dadurch, daß die Kinder zwar husten, aber die Sputa nicht auswerfen, sondern verschlucken. Bisweilen kann man bei der Untersuchung des Stuhlganges die Tuberkelbazillen der verschluckten Sputa entdecken. Ferner zeichnet sich die Tuberkulose des Kindesalters dadurch aus, daß sie die Neigung hat, sich bald auch auf andere Teile des kleinen Körpers zu verbreiten, auf die Bauchorgane, die serösen Häute und die Meningen. Die Krankheit beginnt oft unter dem Bilde einer schleichenden Bronchitis, die Kinder zeigen geringfügige und unregelmäßige Temperatursteigerungen, welche oft monatelang anhalten; sie werden auffallend matt, sehen blaß und alt aus und magern unaufhaltsam ab. Der Tod erfolgt nach einigen Monaten an Entkräftung, oder eine Meningitis tuberculosa bildet den Schluß. Doch verlaufen keineswegs alle Tuberkulosen des Kindesalters bösartig, in sehr vielen Fällen kommt die Krankheit zum Stillstand und auch zur Ausheilung und es ist eine häufige Erscheinung, daß Kinder, welche jahrelang an einer Tuberkulose der Bronchialdrüsen gelitten und dabei immer leichte Temperatursteigerungen und eine Hemmung ihrer ganzen Entwicklung dargeboten hatten, z. B. im Pubertätsalter, genesen und gesund bleiben. Selbst größere tuberkulöse Lymphdrüsenpakete können sich wieder zurückbilden.

Im Greisenalter ist die Phthisis nicht so selten, als man früher dachte. Sie kann unter dem Bilde einer chronisch-fibrösen Induration verlaufen, doch kommen auch akutere Fälle vor.

Diagnose[1]).

Die Untersuchung auf beginnende Lungentuberkulose muß mit der größten Sorgfalt und Kritik ausgeführt werden, da die Aussichten auf Heilung desto günstiger sind, je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird. Wenn einmal die physikalischen Zeichen der Krankheit mit völliger Deutlichkeit entwickelt sind, so ist es oft schon zu spät, um das Leiden noch aufzuhalten. — Andererseits wird durch eine leichtfertige oder kritiklose Diagnose dem fälschlich als tuberkulös erklärten Individuum ein ernster Schaden zugefügt, indem es nicht nur in schwere Sorgen gestürzt und für längere Zeit zu kostspieligen Kuren veranlaßt wird, sondern es wird ihm durch diese Diagnose gewissermaßen der Stempel eines ernsten Leidens aufgedrückt, den es später oft nicht mehr los wird, der seine Arbeitslust beeinträchtigt und Versorgungsbegehren erweckt.

Zur Diagnose der Lungentuberkulose muß der Nachweis geführt werden: 1. daß das Individuum krank ist, 2. daß es an einem Verdichtungsprozeß der Lunge leidet, und 3. daß dieser Lungenprozeß tuberkulöser Art ist. — Schließlich ist festzustellen, welche Form und Ausbreitung der tuberkulöse Lungenprozeß darbietet, ob es sich um eine beginnende Lungenphthise handelt, ob der Prozeß nur die eine oder beide Lungen ergriffen hat und wie weit er ausgebreitet ist; oder ob es sich um eine fibröse, d. h. zu bindegewebigen Schrumpfungen neigende, also gutartigere und chronische Form handelt, oder ob eine diffus verbreitete Aussaat von zahlreichen Knoten mit der Tendenz zu raschem Fortschreiten vorliegt, oder schließlich eine käsige Pneumonie.

1. Der Nachweis, daß das Individuum krank ist, kann dadurch geführt werden, daß seine Leistungsfähigkeit abgenommen hat, daß es gezwungen war, seinen Beruf auszusetzen oder zu wechseln, daß es an abnormer Müdigkeit oder an Nachtschweißen leidet, daß sich sein Aussehen verschlechtert und das Körper-

1) Der Abschnitt über die Diagnose der Lungentuberkulose ist z. T. wörtlich übernommen aus den von der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums herausgegebenen „Richtlinien für die militärärztliche Beurteilung der Lungentuberkulose".



gewicht vermindert hat. Vor allem aber ist die Erhöhung der Körpertemperatur von Bedeutung. In allen zweifelhaften Fällen soll deshalb wenigstens eine Woche lang täglich zwei- bis dreimal, und zwar nicht unmittelbar nach den Mahlzeiten oder nach körperlichen Anstrengungen, die Messung im Mastdarm oder noch besser im Mund unter der Zunge vorgenommen werden. Die Achselhöhlenmessungen lassen leichte Temperaturerhöhungen nicht genügend erkennen. Temperaturen, welche des Morgens über 37 und des Nachmittags über 37,3 betragen, können auch bei Mund- und Mastdarmmessung nicht mehr als normal angesehen werden, ferner ist es verdächtig, wenn die Unterschiede zwischen Morgen- und Nachmittagstemperaturen einen ganzen Grad und mehr betragen, oder wenn sich eine halbe Stunde nach einem Spaziergange noch Temperaturen über 37,5 nachweisen lassen. Doch soll nicht vergessen werden, daß auch bei Hyperthyreosen, bei fettsüchtigen Individuen, sowie bei manchen chronischen nicht tuberkulösen Leiden, z. B. bei Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase oder Nierenbeckenentzündungen, leichte Temperatursteigerungen vorhanden sein können.

2. Die tuberkulösen Erkrankungen der Lunge sind dadurch ausgezeichnet, daß sie, im Gegensatz zur Bronchitis, den Charakter einer Verdichtung des Gewebes durch exsudative und proliferative Prozesse darbieten. Der Luftgehalt des Lungengewebes ist an der kranken Stelle herabgesetzt oder aufgehoben. Dies wird dadurch erkannt, daß die betreffenden Lungenpartien einen höheren, kürzeren und leiseren Klopfschall liefern und bei der Atmung nicht das reine Bläschenatmen der gesunden Lunge darbieten. Da die Lungentuberkulose am häufigsten an den Spitzen beginnt, wird die Beklopfung und Behorchung diese am sorgfältigsten zu berücksichtigen haben. Doch muß im Auge behalten werden, daß die Tuberkulose nicht ganz selten auch an anderen Stellen der Lunge ihren Anfang nimmt, und es muß sich deshalb die Untersuchung auch auf die ganze übrige Lunge erstrecken.

Die **Beklopfung** hat stets vergleichend vorzugehen, d. h. symmetrische Stellen beider Seiten miteinander zu vergleichen. Sie gibt deshalb bei Asymmetrie des Thorax, z. B. bei Wirbelsäulenverbiegung oder bei ungleicher Muskelentwicklung, keine sicher verwertbaren Ergebnisse, ebenso aber auch bei doppelseitiger und ungefähr gleichartiger Erkrankung der beiden Lungenspitzen. Fast ausnahmslos kann man bei der beginnenden Phthise nur einen Unterschied des Klopfschalles zwischen beiden Seiten erkennen, nicht aber eine Abschwächung über beiden Spitzen. „Wir wissen nie, wie bei der im Einzelfall bestehenden Thorax- und Lungenkonfiguration der Schall wirklich sein sollte, wir wissen nur, daß er über den Spitzen leiser sein muß, als über den Lungenschichten der Unterlappen (namentlich am Rücken, wo über den Lungenpartien die dicke Schulterblattmuskulatur gelegen ist). Es ist deshalb absolut willkürlich, zu behaupten, die Schalldifferenz zwischen Spitze und Unterlappen gehe in einem gegebenen Falle über die normal vorhandene Differenz hinaus. Es bleibt also, wenn wir von den vorgeschrittenen Fällen mit fast absoluter doppelseitiger Spitzendämpfung absehen, immer nur die Vergleichung symmetrischer Stellen für die Beurteilung maßgebend" (R. STÄHELIN).

Bei beginnender Spitzentuberkulose trifft man über der erkrankten Seite oft nur etwas höheren Schall, d. h. er zeigt einen geringeren Gehalt an jenen tiefen Tönen, welche beim Beklopfen der gesunden Lunge wahrgenommen werden, und da die tiefen Töne länger nachzuhallen pflegen, so ist der Klopfschall über der kranken Lunge auch von kürzerer Dauer, er ist „verkürzt". Dagegen läßt sich häufig keine deutliche Dämpfung, d. h. kein Leiserwerden des Schalles nachweisen. Auch ist daran zu erinnern, daß über der rechten Oberschlüsselbein- und Obergrätengrube der Klopfschall auch bei lungengesunden Individuen nicht ganz selten eine Spur höher und leiser ist als links. — Man muß sich hüten, auf Grund eines geringfügigen Schallunterschiedes allein eine Lungenspitzentuberkulose zu diagnostizieren, besonders dann, wenn dieser Befund nicht konstant nachweisbar und von mehreren Ärzten nicht in der gleichen Weise erhoben wird.

Ein Tiefstand der Lungenspitze oder eine Einengung des KRÖNIGschen Schallfeldes ist für beginnende Lungenspitzentuberkulose nicht bezeichnend. Eine Schrumpfung und ein Tiefstand der Spitze findet sich vielmehr hauptsächlich bei vorgeschrittenen und auch bei ausgeheilten Tuberkulosen, bei welch letzteren eine deutliche Dämpfung der Lungenspitze infolge von Narbenbildung bestehen zu bleiben pflegt.

Die **Behorchung** hat a) das Atmungsgeräusch und b) das Vorhandensein von Rasselgeräuschen zu beachten. Wenn an den Lungenspitzen lautes, tiefes, brausendes Bläschenatmen zu hören ist, so ist das Vorhandensein eines aktiven infiltrativen Lungenprozesses sehr unwahrscheinlich. Vielmehr findet sich bei einem solchen ein unreines, bisweilen rauhes und höheres, häufiger aber abgeschwächtes Einatmungsgeräusch oder ein verschärftes, also abnorm lautes und hohes und langes Ausatmungsgeräusch. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in der rechten Oberschlüsselbein- und Obergrätengrube das Aus-

atmungsgeräusch auch bei Gesunden häufig etwas länger und lauter ist als links. Ein unbestimmtes Atmungsgeräusch, welches den Charakter des Bläschenatmens nicht mehr rein erkennen läßt und sich dem Röhrenatmen (Bronchialatmen) nähert, ist für infiltrative Prozesse in hohem Maße verdächtig. Das Röhrenatmen ist mit dem Ch-Laut identisch und zeigt an, daß an der Stelle, wo es rein gehört wird, das Lungengewebe vollständig luftleer ist. Wenn Zweifel auftreten, ob Bronchialatmen vorliegt, lasse man den Patienten Worte, welche diesen Laut enthalten, mit Flüsterstimme aussprechen, z. B. „Achtundsechzig", und beurteile durch die Behorchung, ob der Ch-Laut deutlich fortgeleitet wird. Über Kavernen zeigt das Bronchialatmen meist etwas anderen Charakter als über pneumonischen Verdichtungen, es ist ihm ein O- oder U-Laut beigemischt. Man untersuche das Atmungsgeräusch, während der Patient tief atmet, sowohl bei offenem wie auch geschlossenem Munde, um den störenden Einfluß beengter Nasenatmung und von Rachengeräuschen zu vermeiden.

b) Rasselgeräusche sind stets ein Zeichen für die Anwesenheit von Sekreten in den Luftwegen. Sie können deshalb, ebenso wie der Husten, bei geschlossenen Tuberkulosen vollständig fehlen, sind aber bei offenen Tuberkulosen sowie bei begleitenden Bronchitiden meist vorhanden. Rasselgeräusche, welche nur auf eine Spitze beschränkt sind und an dieser konstant, namentlich des Morgens, wahrgenommen werden, sind der Spitzentuberkulose im höchsten Grade verdächtig, da bei den nicht tuberkulösen Bronchitiden die Rasselgeräusche entweder über beide Lungen von oben bis unten diffus verbreitet oder hauptsächlich auf die Unterlappen beschränkt sind.

Rasselgeräusche können vorgetäuscht werden durch das Schluckgeräusch beim Verschlucken von Speichel oder durch das Reiben des Stethoskops auf der Haut und den Haaren des Patienten oder am Ohr des Untersuchers. Sie sind dann durch Auflegen des bloßen Ohres zu kontrollieren, das überhaupt bei der Behorchung der Lungen gegenüber der Auskultation mit dem Stethoskop manche Vorteile darbietet. Ferner können Rasselgeräusche vorgetäuscht werden durch Schulter- und Muskelknacken. Diese Schultergeräusche werden am besten dadurch erkannt und vermieden, daß man dem Patienten aufgibt, die Schultern militärisch nach rückwärts zu nehmen. — Bei der Auskultation auf Rasselgeräusche veranlasse man den Patienten, kurz zu husten und danach tief einzuatmen, weil dadurch die Sekrete gelockert werden.

Die Rasselgeräusche können eingeteilt werden 1. in die blasigen und 2. in die schnurrenden und pfeifenden. Die letzteren sind für Tuberkulose nicht bezeichnend und kommen hauptsächlich bei Bronchitiden und Asthma vor, und zwar dann meist über die ganze Lunge verbreitet. Die blasigen Rasselgeräusche können klein- oder großblasig sein, klingend oder nicht klingend. Die klingenden Rasselgeräusche, welche eine höhere Tonlage darbieten, entstehen unter denselben Bedingungen, wie das Bronchialatmen, und sind für Verdichtungsprozesse der Lunge bezeichnend. Sie finden sich vorwiegend bei größeren Infiltrationsprozessen. Metallklingendes Rasseln kommt nur bei Kavernen oder Pneumothorax vor.

Sind über einer Lungenspitze alle drei Symptome vorhanden: Veränderungen des Klopfschalles, des Atmungsgeräusches und Rasselgeräusche, so ist die Diagnose eines aktiven Infiltrationsprozesses gesichert. Finden sich nur zwei davon, also z. B. leichte Veränderung des Klopfschalles und des Atmungsgeräusches ohne Rasseln, oder Veränderung des Klopfschalles, normales Atmen und vereinzeltes Knacken, so ist die Diagnose einer Spitzenerkrankung mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, aber nicht gesichert. Ist dagegen nur eines der drei Symptome vorhanden, so ist zwar der Verdacht auf eine Lungenspitzenerkrankung gegeben, die Diagnose aber so unsicher, daß mindestens noch andere Symptome, wie Temperatursteigerungen, krankhafter Röntgenbefund oder eine ausgesprochene Tuberkulinreaktion notwendig sind, um die Diagnose und Therapie zu rechtfertigen.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist in der Hand eines erfahrenen Arztes ein höchst wertvoller Behelf für die Diagnose, da sie auch solche Herde nachzuweisen vermag, welche sich durch ihre Kleinheit und zentrale Lage dem Nachweis durch Beklopfung und Behorchung entziehen. Die infiltrierten Lungenpartien sind für Röntgenstrahlen weniger durchgängig und zeigen deshalb Schatten.

Doch darf sich die Röntgenuntersuchung nicht auf die Durchleuchtung mit Hilfe des Fluoreszenzschirmes beschränken, sondern sie muß durch eine Photographie vervollständigt werden.

Bei der einfachen Durchleuchtung mit Hilfe des Fluoreszenzschirmes lassen sich nur gröbere Abweichungen erkennen, aber es ist dabei möglich, das Verhalten der Lungen und des Zwerchfells während tiefer Ein- und Ausatmung zu verfolgen. Pleuritische Verwachsungen äußern sich dadurch, daß der Komplementärraum sich inspiratorisch nicht öffnet und die Zwerchfellbewegung ungenügend ist. Bei tiefem Einatmen und deutlicher noch beim Pressen und bei Hustenstößen werden die

Lungenspitzenfelder wegen des zunehmenden Luftgehaltes normalerweise heller; ist dagegen eine Lungenspitze von einem entzündlichen Infiltrationsprozeß befallen, so erscheint sie dunkler, beschattet, und sie hellt sich bei Inspiration und Hustenstößen nicht so gut auf als wie die gesunde Spitze. Doch ist dieses Zeichen unsicher, weil es dem subjektiven Ermessen einen zu großen Spielraum gewährt. — Für alle genaueren Untersuchungen und für verantwortungsvolle Begutachtungen ist die Aufnahme einer Momentphotographie unerläßlich, und zwar muß sie mit einem sehr starken und guten Röntgenapparat aufgenommen werden, da nur ein solcher feine Einzelheiten, wie z. B. miliare Knötchen, mit Sicherheit auf der photographischen Platte zur Anschauung bringt. Die Durchmusterung der photographischen Platte soll im Dunkelzimmer und im Beleuchtungskasten erfolgen, und soll alle Einzelheiten systematisch berücksichtigen.

Da der tuberkulöse Infiltrationsprozeß hauptsächlich die Form von Knötchen und Knoten darbietet, so sind kleinere und größere rundliche Schattenflecken und vor allem Gruppen von solchen für Tuberkulose am meisten bezeichnend. Bei der Miliartuberkulose sieht man beide Lungenfelder von einer Unzahl feinster Schattenfleckchen erfüllt, welche radiär vom Lungenhilus nach der Peripherie zu ausstrahlen. Die grobknotige Form der akuten disseminierten Tuberkulose zeigt größere unregelmäßige Flecken, deren große Zahl meistens in auffallendem Gegensatz zu dem geringen Befund bei der Perkussion und Auskultation steht, und nur die Röntgenplatte läßt die Schwere und Ausbreitung des Prozesses nachweisen. — Die käsige Pneumonie macht größere kompakte Schatten, denen bei der krupösen Pneumonie gleich. — Bei der beginnenden Lungentuberkulose läßt sich der primäre Herd in einer Lungenspitze oft deutlich als umschriebener Schattenfleck oder als eine Knötchengruppe erkennen, von welcher aus verdickte Schattenstränge mit eingestreuten Knötchen zu den rundlichen großen Schatten der geschwollenen Bronchialdrüsen an der Lungenwurzel ziehen. Entsprechend der von Ranke beschriebenen entzündlichen Verdichtung des Gewebes um die verkästen Bronchialdrüsen sieht man oft die ganze Umgebung des Hilus in einen diffusen Schatten gehüllt. Alte verkalkte Bronchialdrüsen verraten sich durch besonders dunkle und scharf umschriebene Schatten, und das gleiche gilt auch von solchen Infiltrationsherden in der Lunge, welche unter Narbenbildung und Verkalkung ausgeheilt sind. Alte fibröse Indurationen geben dementsprechend dunklere Schatten als frische Prozesse, welche oft nur schwierig zu erkennen sind. — Da auch bei Stauungszuständen im Lungenkreislauf, also bei Überfüllung der Lungenarterien und -venen, z. B. infolge von Klappenfehlern, eine abnorm dunkle, umfangreiche und wie die gespreizten Finger einer Hand verzweigte Hiluszeichnung vorkommt, so wird man nicht jede stärkere Ausbildung des Hilusschattens als beweisend für einen tuberkulösen Prozeß der Bronchialdrüsen auffassen dürfen. Charakteristisch für eine Schwellung der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel sind nur solche Schatten, welche eine rundliche, nach außen konvexe Form darbieten. Ferner muß man sich hüten, die auf gutgelungenen Röntgenphotographien auch normalerweise sichtbaren feinen Stränge der Lungengefäße mit ihren Verzweigungen für krankhaft zu halten.

3. Der Nachweis der spezifisch tuberkulösen Natur des Leidens kann geliefert werden entweder durch denjenigen des Tuberkelbazillus oder durch eine Tuberkulinprobe.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen breitet man das Sputum auf einer schwarzen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller oder in einer auf schwarzem Papier stehenden Glasschale aus und sucht darin nach kleinen eitrigen Klümpchen; diese werden mit der Pinzette herausgenommen, zwischen zwei gereinigten Objektträgern zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer dünnen, gleichmäßigen Schicht ausgebreitet. Hierauf läßt man das Präparat vollständig lufttrocken werden und zieht es dann dreimal mäßig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Tröpfchen voll Ziehlscher Lösung gebracht (100 ccm 5%ige Karbolsäurelösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin), die man zweckmäßig vorher auf dem Drahtnetz oder im Reagensrohr erhitzt hatte. Nach 5 bis 15 Minuten nimmt man das Präparat heraus, taucht es einige Sekunden in verdünnte Salzsäure (1 Teil offizinelle konzentrierte Salzsäure auf 3 Teile Wasser oder Alkohol) und spült es sofort mit Alkohol und darauf mit Wasser gründlich wieder ab. Wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muß das Eintauchen in Säure noch ein- oder mehrmals wiederholt werden, bis nur eben noch eine schwache Rotfärbung bleibt. Hierauf wird das Präparat mit konzentrierter wässeriger Lösung von Malachitgrün oder Methylenblau nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und mit Zedernöl oder Kanadabalsam betupft. Falls ein Ölimmersionssystem zur Verfügung steht, so wird die Objektivlinse direkt in das Öltröpfchen auf dem Präparat eingetaucht. Wenn eine Trockenlinse zur Anwendung kommt, so muß das Präparat mit einem Deckglas bedeckt werden. Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbazillen

allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; sie können schon bei einer Vergrößerung von 350 erkannt werden, zur genaueren Untersuchung ist eine Ölimmersionslinse vorzuziehen. In solchen Fällen, wo das Sputum nur sehr vereinzelte Tuberkelbazillen enthält, führt oft das Verfahren von UHLENHUTH zum Ziel; 20—30 ccm Sputum werden mit 15 ccm Antiforminlösung (eine Mischung von Liquor natrii hypochlorici und Liquor natrii caustici) versetzt, auf 100 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt und unter mehrmaligem Umschütteln 2—5 Stunden stehengelassen, bis Homogenisierung erfolgt ist. Dann werden die Flocken herausgefischt (am besten, nachdem man sie durch Zentrifugieren hatte absetzen lassen), auf den Objektträger ausgestrichen und nach ZIEHL gefärbt. Das Antiformin löst fast alle anderen Formelemente auf, läßt aber die Tuberkelbazillen unverändert. — Die MUCHschen Granula werden in der Weise gefärbt, daß man die Präparate in eine Mischung von $^3/_4$ Karbolfuchsin und $^1/_4$ Methylviolett-Karbollösung für 24—48 Stunden einlegt, dann mit LUGOLscher (Jodjodkalium-)Lösung während 5 Minuten entfärbt, mit 5%iger Salpetersäure eine Minute lang und danach mit 3%iger Salzsäure 10 Stunden behandelt, mit Acetonalkohol entfärbt und schließlich mit Safranin oder Bismarckbraun nachfärbt. Bei dieser Methode, statt deren auch die GRAMsche Färbung verwandt werden kann, erscheinen die MUCHschen Granula als schwarze Körnchen, oft zu Stäbchen angeordnet. Doch sind diese für Tuberkulose nicht beweisend, da auch manche Kokken sowie Kerntrümmer und Farbstoffniederschläge ein ähnliches Aussehen darbieten können.

Die Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern kann ebenfalls wichtigen Aufschluß geben, insofern als ihr Vorkommen einen Beweis dafür liefert, daß eine Einschmelzung des Lungengewebes vorliegt, doch ist zu bedenken, daß elastische Fasern bei allen Zerstörungen des Lungengewebes vorkommen, also auch bei Lungenabszeß und Lungensyphilis.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10%iger Kalilauge zu mischen und nach Auflegen eines Deckgläschens mikroskopisch zu untersuchen. Besser ist es, eine größere Menge Sputums mit dem halben Volumen 10%iger Kalilauge zu kochen, die Flüssigkeit im Spitzglas absetzen zu lassen oder zu zentrifugieren und den Bodensatz zu mikroskopieren. Die elastischen Fasern sind an ihren geschwungenen Formen und an den starken Konturen zu erkennen.

Wenn der Nachweis des Tuberkelbazillus nicht gelingt, kann eine Tuberkulinprobe vorgenommen werden. Diese beruht auf der von KOCH gefundenen Tatsache, daß ein Organismus, welcher zuvor eine Infektion mit Tuberkulose erfahren hat, im Anschluß daran eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin erwirbt. Die Tuberkulinproben sind demnach dafür beweisend, daß zu irgendeiner Zeit eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat, nicht aber dafür, daß der Prozeß zurzeit noch aktiv ist, vielmehr können Individuen, deren tuberkulöse Infektion klinisch ausgeheilt, also völlig abgekapselt und obsolet ist, noch einen positiven Ausfall der Tuberkulinproben darbieten. Die Brauchbarkeit der Tuberkulinproben wird auch dadurch beeinträchtigt, daß sie bisweilen bei Kranken mit ausgesprochener und namentlich vorgeschrittener Tuberkulose negativ ausfallen.

Unter den Tuberkulinproben kommen hauptsächlich zwei in Betracht: I. die Kutanreaktion nach v. PIRQUET. Sie wird in der Weise angestellt, daß auf der Haut des Vorderarmes mit einem stumpfen Messerchen zwei oberflächliche, nicht blutende Aufschürfungen der Epidermis hergestellt werden; auf die eine wird ein Tröpfchen Wasser, auf die andere ein Tröpfchen unverdünnten Alttuberkulins gebracht. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich in den nächsten 24 Stunden eine derbe, rote Papel oder Quaddel von ungefähr einem Zentimeter Durchmesser. Bei negativem Ausfall bleibt die mit Tuberkulin betupfte Erosion ebenso reaktionslos, wie die mit Wasser betupfte. Wenn die mit Tuberkulin betupfte Erosion nur eine geringfügige Rötung von weniger als $^1/_2$ cm Durchmesser und keine fühlbare Papelbildung erkennen läßt, so ist der Ausfall unsicher und nicht zu verwerten. Bei Kindern gibt diese Probe zuverlässige Resultate; bei Erwachsenen fällt sie jedoch bei einer so großen Anzahl anscheinend völlig gesunder Menschen positiv aus, daß ihr bei diesen keine große Beweiskraft für das Vorhandensein eines aktiven Prozesses zukommt. Dagegen ist ein völlig negativer Ausfall der PIRQUETschen Reaktion — wenn man von weit vorgeschrittenen Tuberkulosen absieht — mit größter Wahrscheinlichkeit dahin zu deuten, daß keine Infektion mit Tuberkelbazillen vorliegt.

II. Die von KOCH eingeführte diagnostische Anwendung des Tuberkulins wird in der Weise vorgenommen, daß ein halbes oder ganzes Milligramm Alttuberkulin, in einem halben oder ganzen Kubikzentimeter Wasser gelöst, am Rücken oder dem Arm subkutan injiziert wird. Bei negativem Ausfall der Probe machen sich danach keinerlei Krankheitserscheinungen geltend.



Der positive Ausfall kann sich auf drei Arten zu erkennen geben: 1. durch die Stichreaktion, d. h. durch eine mehr oder weniger schmerzhafte Infiltration und Rötung an der Injektionsstelle, welche keine andere diagnostische Bedeutung darbietet als die PIRQUETsche Kutanreaktion; 2. durch die Allgemeinreaktion, welche sich in allgemeiner Abgeschlagenheit, in Kopf- und Gliederschmerzen und in einer vorübergehenden Temperatursteigerung äußert. Da die Temperatursteigerung unter diesen Symptomen das Wichtigste ist, kann die probatorische Tuberkulineinspritzung nur bei nicht fiebernden Patienten oder bei solchen mit ganz geringfügigen gleichmäßigen Temperatursteigerungen angestellt werden, und es muß der Temperaturverlauf mindestens 3 Tage hindurch vor der Anstellung der Probe durch Kontrollmessungen festgestellt sein. Der Ausfall der Probe gilt als positiv, wenn die Körpertemperatur innerhalb der nächsten 24 Stunden nach der Einspritzung um mindestens einen halben Grad gegenüber den Vortagen gesteigert ist. Wenn keine deutliche Temperatursteigerung eintritt, so kann die Tuberkulineinspritzung, und zwar zu einem Milligram nach Ablauf von 3 Tagen wiederholt werden. Bleibt auch danach jede Temperatursteigerung aus, so kann daraus geschlossen werden, daß keine tuberkulöse Infektion vorliegt, oder daß eine solche, wenn sie überhaupt früher einmal stattgefunden haben sollte, zurzeit nicht aktiv ist. Der negative Ausfall ist also auch hier von größerer Beweiskraft, als der positiv, doch kann ein negativer Ausfall der Probe auch gerade bei schweren und vorgeschrittenen Tuberkulosen vorkommen. Man kann sich diesen negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion bei schweren Fällen durch die Annahme erklären, daß die der Überempfindlichkeitsreaktion zugrunde liegenden Stoffe durch massenhaft vorhandenes Tuberkelbazillengift völlig belegt und dadurch unwirksam gemacht worden seien. 3. Es kann sich nach der Tuberkulineinspritzung an dem Ort der tuberkulösen Erkrankung ein Entzündungsprozeß geltend machen, der am deutlichsten bei Lupus oder tuberkulösen Drüsenerkrankungen durch Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit bemerkbar wird. Am Ort einer tuberkulösen Lungenerkrankung kann sich diese Herdreaktion durch Knisterrasseln, vermehrte Rasselgeräusche überhaupt und durch eine Ausbreitung der Dämpfung äußern. Tritt nach einer Tuberkulineinspritzung eine solche ausgesprochene Herdreaktion auf, so kann der dadurch gekennzeichnete Herd mit größter Wahrscheinlichkeit als tuberkulöser Art angesprochen werden. Jedoch nur dann, wenn die Herdreaktion sehr deutlich und einwandfrei festgestellt wird. Wenn sich dagegen kein vermehrtes Rasseln und vor allem kein Knisterrasseln einstellt, und nur eine leichte Zunahme der Dämpfung erscheint, so kann dieses dem subjektiven Ermessen und der trügerischen Erinnerung allzusehr ausgesetzte Zeichen nicht als beweisend angesehen werden.

Die Anwendung der subkutanen Tuberkulinprobe sollte auf das Notwendigste eingeschränkt werden, sie ist nur dort zu empfehlen, wo die Diagnose auf anderem Wege nicht sichergestellt werden kann. Ein Urteil über die Aktivität des Krankheitsprozesses gestattet sie nicht. Der Nachweis einer Herdreaktion bleibt aber immer unsicher, weil ohnehin die lokalen Erscheinungen bei der Lungentuberkulose wechselnd zu sein pflegen. Eine sehr deutliche lokale Reaktion findet sich auch dann, wenn durch das Tuberkulin eine Verschlimmerung des lokalen Krankheitsprozesses stattgefunden hat, die sich von da ab durch ein Höherbleiben der Temperatur bemerkbar macht.

Therapie der Lungentuberkulose. Da die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt werden darf, so ist es die Aufgabe der Prophylaxe, die Ansteckungsgefahr möglichst zu verhüten. Der Tuberkelbazillus ist nicht überall vorhanden, sondern er ist besonders in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Individuen, ferner in ihren Exkreten und Sekreten zu suchen; man wird deshalb im näheren Verkehr mit Phthisikern, also hauptsächlich in der Familie, Vorsicht walten lassen und daran denken müssen, daß durch den Husten feine, bazillenhaltige Sputumteile zerstäubt werden können. Der Gebrauch gemeinschaftlicher Eß- und Trinkgeschirre sowie das Küssen auf den Mund ist zu vermeiden. Kleider, Wäschestücke, Betten, welche von Lungenkranken gebraucht worden waren, dürfen erst dann wieder von anderen benutzt werden, wenn die Bazillen durch Auskochen oder im Sterilisationsapparat oder wenigstens durch längeres Liegen im Sonnenlicht unschädlich gemacht worden sind. Wohnräume, Werkstätten, in denen hustende Phthisiker gelebt haben, sowie die darin aufgestellten Möbel und Gebrauchsgegenstände sind zu desinfizieren. Da die Tuberkulose in den engen, schmutzigen und von Menschen

überfüllten Wohnungen der ärmeren Bevölkerungsklassen günstige Bedingungen für ihre Verbreitung findet, so gehört die Wohnungsreform zu den wichtigsten Hilfsmitteln im Kampf gegen diese Krankheit, wie überhaupt alle Maßnahmen, welche die soziale Lage der ärmsten Klassen zu heben imstande sind, dieser Volksseuche entgegenwirken. Hustende Phthisiker sollten, wenn irgend möglich, nicht mit anderen gesunden Menschen und insbesondere nicht mit Kindern zusammen in demselben Raume leben und schlafen, sondern man muß zu erreichen suchen, daß sie ein eigenes Zimmer bewohnen. In den Krankenhäusern sind die offenen Tuberkulosen von den anderen Kranken zu trennen. Vor allem ist Sorge zu tragen, daß das Sputum, das den wichtigsten Träger der Infektion darstellt, nicht auf den Boden und in das Taschentuch entleert wird, wo es eintrocknet und mit dem Staub wieder in die Luft gelangen kann. Die Kranken sind streng anzuhalten, ihren Auswurf stets in Spuckschalen zu entleeren, die behufs leichterer Reinigung mit etwas Wasser oder mit Sägespänen gefüllt und täglich in den Abtritt entleert werden müssen. Sehr empfehlenswert sind Taschenspuckgefäße aus Glas mit verschließbarem Deckel. Wegen der großen Gefahr einer Übertragung der Tuberkulose unter den Ehegatten und auf die Kinder soll ärztlicherseits den tuberkulösen Individuen dringend widerraten werden, zu heiraten. Bei tuberkulösen Mädchen ist das Eheverbot aus dem Grunde besonders wichtig, weil erfahrungsgemäß die Schwangerschaft und das Wochenbett höchst nachteilig auf den Verlauf der Lungenphthisis einwirken. Bei Frauen, deren Tuberkulose bis dahin gutartig oder selbst latent verlaufen war, sieht man sehr oft, daß nach Ablauf einer Schwangerschaft und des Wochenbettes die Krankheit einen akuten und deletär fortschreitenden Charakter annimmt. Auf Grund dieser Erfahrung erscheint es gerechtfertigt, eine Schwangerschaft, die sich bei einer tuberkulösen Frau entwickelt, zu unterbrechen, und zwar soll dies in einem möglichst frühzeitigen Stadium der Schwangerschaft geschehen. Tuberkulöse Frauen dürfen ihre Kinder nicht oder nur in den ersten Wochen nach der Geburt an ihrer Brust stillen. Wegen der Möglichkeit einer Übertragung durch die Milch perlsüchtiger Tiere soll die Kuhmilch, besonders Kindern, stets nur in abgekochtem Zustande gegeben werden; 10 Minuten langes Sieden genügt zu diesem Zwecke. — Leute mit aktiver Tuberkulose durften nach den für das Aushebungsgeschäft geltenden Vorschriften nicht in den Heeresdienst aufgenommen werden, und sobald bei einem Heeresangehörigen Tuberkelbazillen nachgewiesen waren, mußte er entlassen werden.

Da aber anerkanntermaßen durchaus nicht alle Individuen, die sich der Infektionsgefahr aussetzen, an Tuberkulose erkranken, und da bei der ungeheuren Verbreitung dieser Krankheit jeder in Gefahr kommt, sich zu infizieren, so wird man schließen müssen, daß hauptsächlich die individuelle Disposition bzw. die Widerstandskraft dafür maßgebend ist, ob eine Infektion mit Tuberkelbazillen zu einer fortschreitenden Erkrankung führt oder abortiv verläuft, und man wird deshalb suchen müssen, die Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus möglichst zu heben. Abhärtung, reichliche Ernährung, Aufenthalt in frischer, guter, staubfreier Luft, naturgemäße Lebensweise sind die besten Waffen im Kampf gegen die Tuberkulose.

Besondere Aufmerksamkeit ist bei solchen Individuen nötig, bei denen eine vermehrte Disposition zur Lungentuberkulose anzunehmen ist, bei langaufgeschossenen, engbrüstigen jungen Leuten, bei den Kindern tuberkulöser Eltern, bei allen denjenigen, welche „skrofulöse", d. h. lokale

tuberkulöse Affektionen der Haut, der Lymphdrüsen oder Knochen durchgemacht haben, sowie bei verzögerter Rekonvaleszenz von Masern, Typhus, Bronchopneumonie. Solche Individuen, welche man mit einem wenig korrekten Ausdruck „Prophylaktiker" nennt, müssen vor allen Schädlichkeiten, besonders vor Infektionsgefahr, behütet, sehr reichlich ernährt werden, sie sollen sich möglichst viel in freier Luft aufhalten und können den Winter im Hochgebirge, den Sommer in waldiger Gegend oder an der See verbringen.

Im Laufe der letzten 35 Jahre hatte in Deutschland die Mortalität an Tuberkulose eine ganz bedeutende Abnahme erfahren. Während z. B. in Preußen von 10000 Lebenden im Jahre 1875 noch 32 an Tuberkulose verstorben waren, ist diese Zahl bis zum Jahre 1909 allmählich bis auf 17 und in einzelnen Gegenden bis auf 15 abgesunken. Diese Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit ist sicherlich zum größten Teil durch die Besserung der Lebensführung infolge der Hebung des allgemeinen Wohlstandes bedingt, auch hat die soziale Gesetzgebung einen Teil an diesem Erfolg, da sie eine bessere Fürsorge und Heilungsmöglichkeit für die erkrankten Individuen ermöglicht; nicht wenig dürfte aber auch die vertiefte Erkenntnis von der Natur und Verbreitungsart dieser Volksseuche dazu beigetragen haben, die Prophylaxe und Therapie in die richtigen Bahnen zu lenken. Infolge der Unterernährung und der Not, die durch den Krieg und seine Folgezustände über Deutschland gekommen sind, haben die Todesfälle an Tuberkulose in den letzten Jahren wieder eine erschreckende Vermehrung erfahren. Die Krankheit ist bösartiger geworden, die Zahl der rasch zum Tode fortschreitenden Fälle ist größer als früher.

Bei einer in den ersten Stadien der Krankheit befindlichen und rechtzeitig erkannten Lungenphthise sind die Aussichten auf dauernde Heilung oder einen an Heilung grenzenden Stillstand gar nicht gering, wenn der Patient gewillt ist, und wenn ihm die Mittel zur Verfügung stehen, eine längere Zeit ganz seiner Gesundheit zu leben. Um den therapeutischen Ratschlägen den nötigen Nachdruck zu geben, ist es meist erforderlich, dem Kranken schonend die wahre Natur seines Leidens zu eröffnen, ihn aber gleichzeitig auch von der Heilbarkeit zu unterrichten. In den sehr häufigen Fällen, wo die Diagnose auf Lungentuberkulose nicht sicher zu stellen, sondern nur begründeter Verdacht vorhanden ist, ist es besser, den Kranken wie einen Tuberkulösen zu behandeln, als zu warten, bis sich das Leiden deutlich manifestiert hat und bis größere Veränderungen an den Lungen nachweisbar werden. Bei weiter vorgeschrittener Phthise gelingt es nur selten, eine wirkliche Heilung zu erzielen, oft nicht einmal einen Stillstand herbeizuführen, doch ist dies in manchen Fällen möglich, und es ist deswegen selbst dann noch nötig, alle Hilfsmittel heranzuziehen, um das Leben zu verlängern und um den Kranken nicht der traurigen Erkenntnis auszusetzen, daß er dem Tode verfallen sei.

Bei umfangreichen Infiltrations- und Zerstörungsprozessen wird eine völlige Ausheilung dadurch erschwert, daß die erkrankten Partien nicht völlig schrumpfen und sich einziehen können. Die durch den Gewebszerfall entstandenen Kavernen werden dadurch offen gehalten, daß die Lunge durch ihre Einfügung in die knöcherne Thoraxhöhle am Kollabieren gehindert wird. Wenn dagegen durch Ansammlung einer größeren Menge von Flüssigkeit (pleuritisches Exsudat) oder von Luft (Pneumothorax) in der Brusthöhle die Lunge kollabiert, so kann dadurch die Ausheilung der Kavernen und die Schrumpfung der erkrankten Teile günstig beeinflußt werden. Von dieser Erfahrung ausgehend, hat QUINCKE empfohlen, im Bereich eines chronischen Schrumpfungsprozesses der Lunge und entsprechend der Ausdehnung der Kavernen einige Rippen zu resezieren, ohne Verletzung der Pleura. Neuerdings werden von SAUERBRUCH große Stücke der knöchernen Thoraxwand, d. h. eine Anzahl langer Rippenstücke reseziert, um ein Schrumpfen der erkrankten Lungenabschnitte zu ermöglichen. MURPHY und FORLANINI haben empfohlen, unter aseptischen Kautelen einen künstlichen Pneumothorax anzulegen, indem durch eine Hohlnadel 1—2 l Stickstoff oder atmosphärische Luft in die Pleurahöhle eingeblasen werden. Diese Lufteinblasung in die Pleurahöhle muß unter sorgfältiger Kontrolle des Druckes erfolgen, der an einem eingeschalteten Manometer abzulesen ist, und zwar soll der Druck im künstlichen Pneumothorax ungefähr dem Atmosphärendruck gleich sein oder ihn nur um wenige Zentimeter überschreiten. Da

der in die Pleurahöhle geblasene Stickstoff im Laufe der nächsten Wochen langsam resorbiert wird, so muß die Stickstoffeinblasung in geeigneten Zwischenräumen wiederholt werden, am besten unter Kontrolle des Röntgenbildes. Wenn möglich, soll ein derartiger künstlicher Pneumothorax ein ganzes Jahr lang und länger unterhalten werden, damit sich in der von der Respiration ausgeschalteten Lunge dauerhafte Ausheilungsprozesse entwickeln können. Dieses Verfahren, das neuerdings besonders von BRAUER ausgebildet worden ist, kann natürlich nur dann angewandt werden, wenn der Pleuraraum frei ist. Wo dagegen infolge vorausgegangener Rippenfellentzündung die Lunge mit der Brustwand verwachsen ist, kann durch Stickstofteinblasung kein Pneumothorax, sondern nur ein subpleurales, nicht ungefährliches Emphysem erzeugt werden. Durch diese Erzeugung des künstlichen Pneumothorax ist bei einer Anzahl vorgeschrittener Fälle, welche jeder anderen Behandlung trotzten, eine erfreuliche Besserung erzielt worden, doch hat dieses Verfahren auch Gefahren, und die Anschauungen über seine Brauchbarkeit sind noch geteilt. Über die Technik und über die dabei notwendigen Kautelen siehe das Schlußkapitel dieses Buches: Therapeutische Technik.

Ein sicher wirkendes **spezifisches Heilmittel** gegen Tuberkulose ist nicht bekannt.

Über den therapeutischen Wert des KOCHschen Tuberkulins sind die Ansichten geteilt. Während viele Ärzte die Anwendung des Tuberkulins wieder verlassen haben, weil sie davon keine zweifellosen Erfolge gesehen haben, geben andere an, daß sie nach längerer Anwendung des Tuberkulins in vielen Fällen nicht nur einen Stillstand, sondern eine wirkliche Heilung des Leidens beobachtet hätten; insbesondere wird die Tuberkulintherapie in beginnenden Fällen mit schleichendem torpidem Verlauf empfohlen. Man geht in der Weise vor, daß ganz kleine Dosen subkutan injiziert werden, welche nur eine leichte entzündliche Schwellung an der Injektionsstelle (Stichreaktion), aber keine Allgemeinreaktion und keine Temperatursteigerung verursachen. Man beginnt mit ganz minimalen Dosen, nämlich mit ein tausendstel bis ein hundertstel Milligramm Alttuberkulin. Da allmählich eine Angewöhnung an das Mittel eintritt, so kann langsam mit der Dosis gestiegen werden bis auf 1 mg und mehr. Sobald eine Überempfindlichkeit gegen das Mittel sich einstellt, muß mit der Kur abgebrochen werden, nach einigen Monaten können die Einspritzungen wieder begonnen werden. Statt des KOCHschen Alttuberkulins, das ein Glyzerinextrakt aus menschlichen Bazillen darstellt, wird von SPENGLER ein von Rindertuberkelbazillen hergestelltes Tuberkulin empfohlen. Auch Präparate, welche durch mechanische Zerreibung von Tuberkelbazillenkulturen (KOCH T.R.) oder durch ihre Emulsionierung hergestellt worden waren, wurden zur subkutanen Einspritzung verwandt. Die letztgenannten Präparate erzeugen gewöhnlich am Ort der Einspritzung eine Entzündung. PONNDORF hat empfohlen, auf der Haut (z. B. des Oberarms) eine Reihe oberflächlicher Stricherosionen anzulegen und darauf eine tuberkulinhaltige Salbe einzureiben. Bei dieser Anwendungsart läßt sich aber die Menge des zur Resorption kommenden Tuberkulins nicht genügend dosieren.

Neuerdings hat MUCH die in der Leibessubstanz der Tuberkelbazillen enthaltenen toxischen Substanzen durch Aufschließung mit verdünnten Säuren dargestellt und die eiweißartigen von den lipoiden und fettartigen Teilprodukten getrennt. Er gibt an, durch die sorgfältige Auswahl und Abstufung dieser Partialantigene besonders günstige Heilresultate erhalten zu haben, doch konnten von anderer Seite die günstigen Erfahrungen mit diesem recht komplizierten Verfahren nicht bestätigt werden. Über die näheren Vorschriften zur Ausführung der Tuberkulinkuren siehe: Dr. GERHARTZ, Taschenbuch der Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose, sowie BANDELIER und ROEPKE, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose.

Das Kreosot ist zwar nicht, wie manche geglaubt hatten, ein spezifisches Heilmittel gegen den Tuberkelbazillus, aber es hat sich doch ebenso wie seine Derivate, Guajakol und Thiokol, insofern als nützlich erwiesen, als es günstig auf die Expektoration einwirken kann.

Rp. Kreosoti 2,0
Olei jecoris Aselli 200,0
M.D.S. 2mal täglich ein Eßlöffel.

Rp. Guajacoli carbonici 20,0
D.S. 3mal täglich eine Messerspitze voll z. n.

Rp. Kreosoti 6,0
Tinct. Gentianae 24,0
M.D.S. 3mal täglich 5—15 Tropfen in Milch z. n.

Rp. Thiocol 20,0
(Guajakolsulfosaures Kalium)
S.D. 2mal täglich eine Messerspitze.

Bei solchen Patienten, wo diese Medikamente den Appetit vermindern oder Magenbeschwerden hervorrufen, sind sie kontraindiziert.



Da kein Mittel bekannt ist, welches imstande wäre, die in der Lunge angesiedelten Tuberkelbazillen zu vernichten, in ihrer Ausbreitung zu hemmen oder ihre Gifte durch eine spezifische Behandlung unschädlich zu machen, so ist man darauf beschränkt, bei dem Kampfe des Organismus gegen die Tuberkulose den ersteren zu unterstützen und zu kräftigen; dies kann geschehen durch sehr reichliche Ernährung, durch möglichst ausgedehnten Aufenthalt in frischer Luft und durch Abhaltung mancher Schädlichkeiten.

Gelingt es durch abundante Nahrungszufuhr das Körpergewicht der Lungenkranken zu steigern, so sieht man meist, daß auch der lokale Befund an den Lungen einen Stillstand oder eine Besserung erfährt. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, was der Patient ißt, es kommt nur darauf an, daß er recht viel ißt. Man kann deshalb dem individuellen Geschmack des Kranken Rechnung tragen und muß durch abwechslungsreiche Kost dafür sorgen, daß die Lust am Essen erhalten bleibt; doch können auch Patienten mit geringem Appetit durch energisches Zureden zu reichlicher Nahrungsaufnahme erzogen werden. Ein vortreffliches Heil-Nahrungsmittel ist die Milch; die Kranken sollen womöglich angehalten werden, täglich einen Liter davon neben der gewöhnlichen Kost zu sich zu nehmen. Fett in der Gestalt von Rahm, Butter, Schmalz soll reichlich verwendet werden, auch Lebertran, eßlöffelweise genossen, kann nützlich sein namentlich bei Kindern. Die kohlehydratreichen Gerichte, wie Kartoffel-, Reis- oder Mehlspeisen, sind deswegen zweckmäßig, weil die Kranken davon leichter größere Mengen genießen können. Fleischspeisen und Eier sollen in solchen Quantitäten gegeben werden, als es dem Appetit der Kranken entspricht; Nährpräparate, wie Nutrose, Somatose, Fleischsaft, kommen nur dort in Betracht, wo wegen Appetitlosigkeit die gewöhnliche Kost nicht mehr genossen werden kann.

Alkoholische Getränke dürfen in geringer Menge bewilligt werden, sofern dadurch der Appetit gesteigert wird, jedoch sind sie zu vermeiden bei Hämoptoë.

Neben reichlicher Ernährung ist ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft das wichtigste Heilmittel. Die Kranken sind anzuhalten, täglich eine längere Reihe von Stunden im Freien zuzubringen, teils auf dem Liegestuhl ruhend, teils langsamen Schrittes spazieren gehend. Anstrengendes Gehen und Steigen ist zu vermeiden, namentlich sobald es Temperatursteigerungen zur Folge hat. Des Nachts soll der Kranke bei offenem Fenster schlafen. Für die Liegekuren sind windstille Plätze in einem Garten oder offene Hallen und Altane auszusuchen. Warme Kleidung, besonders wollene Unterkleider, schützen vor Erkältung; kühle Abreibungen des Morgens sind zur Abhärtung solcher Kranken empfehlenswert, die sich danach nicht zu schwach fühlen. In der wärmeren Jahreszeit kann ein passender Aufenthaltsort für eine Freiluftkur fast überall außerhalb der Städte gefunden werden; besonders geeignet sind waldreiche, vor rauhen Winden geschützte Gegenden im deutschen Mittelgebirge, in Schlesien, im Harz, im Schwarzwald, in den Alpen und an der See. Ein längerer Aufenthalt an der Meeresküste, z. B. in Norderney, kann bei tuberkulösen Individuen und insbesondere bei Kindern erfreuliche Besserung bringen. In der kälteren Jahreszeit ist in unseren Breiten das Klima so unfreundlich und rauh, daß ein regelmäßiger Aufenthalt im Freien nur schwer durchzuführen ist, und die Kranken tun gut, im Herbst der Sonne nachzuziehen. Im Spätherbst und Vorfrühling ist eine Station in Gries bei Bozen, Meran, Gossensaß oder in Lugano, Locarno und an

anderen Orten der südlichen Alpen empfehlenswert, im eigentlichen Winter können noch weiter im Süden gelegene Orte aufgesucht werden. Die südlich gelegenen Orte gelten als Schonungsklima und sind vor allem solchen Patienten zu empfehlen, deren Widerstandskraft gering ist.

Freilich herrscht auch dort kein ewiger Frühling, aber die Kranken können, wenn sie mit warmen Kleidern versehen sind, eine viel größere Zahl von Stunden und Tagen im Freien zubringen als etwa in einer deutschen Großstadt.

Neben den südlichen Kurplätzen haben sich vor allem die Hochgebirgsorte einen begründeten Ruf als Winterstation für Lungenkranke erworben; vor allem Davos, dann Arosa und andere Orte in Graubünden (1500—1800 m hoch über dem Meere), les Avants oberhalb des Genfersees, Leysin im Rhonetal und andere. In den hochgelegenen Gebirgstälern setzt der Winter schon früh, im November, ein und dauert bis zum März; die ausgebreitete tiefe Schneebedeckung bringt es mit sich, daß das Klima gleichmäßiger wird, und daß große Temperaturschwankungen fehlen. Die Luft ist reiner, sehr viel trockener, die Berge können vor rauhen Winden schützen, vor allem ist die Zahl der sonnenhellen Tage viel größer als im Tieflande, weil die Nebel im Winter selten bis in jene Gebirgshöhen hinaufreichen. Die Sonne strahlt in der dünnen Luft stärker, und die Kranken können deshalb auch bei kalter Lufttemperatur lange im Freien sich bewegen und liegen ohne zu frieren. Dabei pflegt der Appetit reger zu werden, und vielleicht ist es auch von Bedeutung, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge zunimmt. Die Winterkuren im Hochgebirge haben schon manchem Lungenkranken Heilung gebracht, namentlich wenn sie mehrere Jahre hindurch wiederholt werden konnten. Insbesondere kann auch bei den Drüsentuberkulosen der Kinder und den „chirurgischen" Tuberkulosen der Knochen und Gelenke ein Hochgebirgsaufenthalt vorzügliche Heilerfolge erzielen. Das Hochgebirgsklima steigert die Widerstandskraft des Organismus und regt die Heilungsvorgänge an. Freilich ist ein Aufenthalt im Hochgebirge nicht allen Lungenschwindsüchtigen in gleicher Weise nützlich. Nervöse, leicht erregbare Patienten, besonders solche mit beschleunigter, erregter Herzaktion, erfahren bisweilen eine Verschlimmerung, sie leiden dort an Schlaflosigkeit und Herzklopfen. Alle Schwerkranken sollten vom Besuch des Hochgebirges zurückgehalten werden.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß Lungenkranke nur im Süden oder im Hochgebirge Heilung finden können. BREHMER hat gezeigt, daß sich auch in klimatisch weniger bevorzugten Orten, in einem Waldtal des Mittelgebirges, ebenso gute und dauernde Heilresultate erzielen lassen, nämlich dann, wenn die Kranken in einer zweckmäßig eingerichteten Heilanstalt unter dauernder ärztlicher Aufsicht zu einer hygienischen Lebensweise erzogen werden; sie bringen einen großen Teil des Tages bis zum späten Abend in Liegehallen ruhend zu, werden zu reichlichem Essen angehalten; leichte hydrotherapeutische Maßnahmen und spezialistische Behandlung der laryngealen und anderer Komplikationen vervollkommnen die Therapie. Nach dem Muster der BREHMERschen Anstalt zu Göbersdorf in Schlesien sind am Taunus, zu Hohenhoneff im Siebengebirge, zu Reiboldsgrün im Vogtland, St. Blasien im Schwarzwald und an vielen anderen Orten Deutschlands und der Schweiz ähnliche Heilanstalten errichtet worden; und während diese nur den wohlhabenden Kreisen zugänglich waren,

ist man daran gegangen, allenthalben Anstalten für Unbemittelte zu gründen. Die Anstaltsbehandlung wird natürlich nur dann von Erfolg sein, wenn sie frühzeitig genug begonnen wird, mindestens 1/4 Jahr, womöglich aber länger fortgesetzt werden kann, und wenn die Kranken nach ihrem Austritt imstande sind, sich noch weiter zu schonen und ein gesundheitsgemäßes Leben zu führen. Die Statistik hat ergeben, daß von den in den öffentlichen deutschen Heilstätten behandelten Tuberkulösen 40 % so weit hergestellt worden sind, daß sie auch nach Ablauf des 5. Jahres nach ihrer Entlassung noch arbeitsfähig geblieben waren. Vorgeschrittene Krankheitsfälle sollte man nicht in solche Anstalten und auch nicht in weit entfernte Kurorte schicken.

Patienten mit Lungentuberkulose sind auf das sorgfältigste vor allen schädlichen Einflüssen zu behüten, dazu gehören vor allem die Schädlichkeiten des Berufes, schlechte, staubige Luft, Überanstrengungen jeder Art und anderes. Es ist deshalb in den meisten Fällen nötig, daß die Berufstätigkeit für längere Zeit ausgesetzt wird. Leider ist dies fast nur den bemittelten Patienten möglich, wie überhaupt für diese die Aussichten auf Besserung und Heilung um vieles günstiger liegen als für unbemittelte Kranke. Jedoch wird es in Deutschland durch die Krankenkassen und besonders durch die Invaliditätsversicherung einer großen Zahl von Kranken aus den arbeitenden Klassen ermöglicht, monatelang in den Volksheilstätten zu verbringen, auch haben sich die Vereine zur Bekämpfung der Tuberkulose zur Aufgabe gestellt, unbemittelte Tuberkulöse mit Rat und Tat zu unterstützen. Durch diese Vereine werden Beratungsstellen organisiert, in welchen ein mit der Tuberkulosebehandlung vertrauter Arzt die Patienten überwacht. Die Krankenpflegerinnen des Vereins besuchen und beaufsichtigen die Patienten in ihren Wohnungen. Durch Geldunterstützungen wird dafür gesorgt, daß die Kranken ihr eigenes luftiges Zimmer erhalten, und daß ihnen reichlich Nahrung zur Verfügung steht. Die Vereine schaffen Walderholungsstätten, in welchen die Kranken den ganzen Tag in frischer Luft verbringen können. Für die tuberkulösen Kinder kann in diesen Walderholungsstätten Unterricht gehalten werden. In Amerika ist man dazu übergegangen, auf den flachen Dächern der Häuser oder auf luftigen Altanen Zelte zu errichten, in denen sich die Kranken Tag und Nacht aufhalten. Jeder Exzeß in potu wie in Venere ist zu verbieten, ebenso das Rauchen, ferner vieles Sprechen; die Kranken sollen sich in ihren Vergnügungen und der Geselligkeit beschränken, also des Abends nicht ausgehen, und möglichst ihrer Gesundheit leben, auch dann noch, wenn ihr Leiden einen Stillstand gemacht hat oder geheilt ist.

Neben dieser allgemeinen Therapie, welche die Kräftigung des ganzen Organismus zum Ziele hat, ist in den meisten Fällen noch eine besondere Behandlung einzelner Symptome nötig.

Wenn erhöhte Temperatur besteht, ist es nötig, den Kranken zu Bett liegen zu lassen, wobei darauf zu achten ist, daß er trotzdem frische Luft genießt. Wenn das Fieber auch bei Bettruhe nicht verschwindet, kann man versuchen, Antifebrin 0,25 oder Phenacetin 0,5 oder Pyramidon 0,2 als Pulver zu der Zeit zu reichen, wo die Temperatur anzusteigen pflegt; auch durch Chinin 0,3 gelingt es bisweilen, das Fieber zeitweise zu unterdrücken, jedoch sind diese antipyretischen Mittel meist ohne dauernden Erfolg und werden durch die Hervorrufung von Schweißen lästig. Manchmal gelingt es, durch kühle Abwaschungen das Fieber zu mäßigen; auch kann eine vorsichtige Tuberkulinbehandlung in diesem Sinne nützlich sein.

Die Nachtschweiße können oft dadurch beseitigt werden, daß man die Temperatur des Schlafzimmers durch Offenhalten der Fenster kühl hält und den Kranken nicht zu warm zudeckt, oder indem man den Patienten des Abends mit kühlem Wasser abwäscht, dem man einige Eßlöffel Essig oder Alkohol zugesetzt hat. Wenn der Kranke sich bei Tage viel im Freien aufhält, und wenn der Ernährungszustand sich hebt, vermindern sich die Schweiße von selbst. In hartnäckigen Fällen kann verordnet werden:

Rp. Atropini sulfurici 0,01
Succi et pulveris liquiritiae quantum satis ut fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—2 Pillen z. n.

oder Rp. Agaricini 0,1
Succi et pulveris liquiritiae, Glycerini quantum satis ut fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

Solange der Husten dazu dient, das Sekret der Kavernen und Bronchien herauszubefördern, ist er nützlich und nicht zu bekämpfen; besteht dagegen ein trockener Husten, der den Kranken quält, ihn am Schlafen hindert und deprimiert, so soll dagegen eingeschritten werden. Dies kann geschehen, indem man den Patienten dazu erzieht, den Hustenreiz mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Gelingt dies nicht, so kann ein Kitzel im Hals durch Einatmen von zerstäubter 1%iger Kochsalzlösung oder von Emser Wasser gemildert werden. Oder man verordnet Kodeinpillen, Morphium, DOWERsches Pulver oder Dionin nach den früher gegebenen Rezepten.

Wenn der Auswurf sich schlecht löst und die Expektoration große Mühe macht, kann ein Expectorans gegeben werden. Warme Milch mit oder ohne Emser Wasser gilt gleichfalls als ein gutes Lösungsmittel für den Husten.

Bei Bluthusten ist absolute Bettruhe einzuhalten, alles Sprechen ist zu verbieten, auf die erkrankte Seite der Lunge ist eine Eisblase zu legen. Alkoholika, Kaffee und Tee sind zu vermeiden. Speisen und Getränke sollen in nur mäßigen Mengen und weder in heißem noch kaltem Zustande gegeben werden. Man suche den Kranken zu beruhigen und gebe bei heftigem Husten oder stärkerer Erregung eine Injektion von 1 cg Morphium. Manchmal scheint Mutterkorn oder Hydrastis blutstillend zu wirken. Von vielen Seiten wird die Darreichung von Gelatine empfohlen, durch welche die Gerinnbarkeit des Blutes gesteigert und damit der Verschluß des blutenden Gefäßes durch Thromben befördert werden soll. Man kann die Gelatine passend zubereitet sowohl per os als per rectum geben und in sterilisierter erwärmter Lösung auch subkutan einspritzen. Ferner ist empfohlen worden, Chlorcalcium (nicht Chlorkalk!) als Arznei zu verabreichen (Calcium chloratum 5,0 auf 150,0 Wasser, 3stündlich einen Eßlöffel voll), das die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen und dadurch zur Stillung der Blutung beitragen soll. Vor dem Einspritzen von Adrenalin ist zu warnen.

Rp. Extracti Secalis cornuti fluidi 15,0
D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.

oder Rp. Extracti Hydrastis canadensis fluidi 15,0
D.S. 3mal tägl. 15 Tropfen.

Bei großen, gefährlichen Lungenblutungen läßt man den Kranken einen Eßlöffel voll Kochsalz mit Wasser schlucken, oder man umschnürt den Oberarm und Oberschenkel mit festen Bändern; durch diese Maßnahmen soll das Blut in den Unterleibsorganen oder Extremitäten angehäuft und die Lunge blutarm gemacht werden.

Bei pleuritischen Schmerzen, den sog. Seitenstichen, empfiehlt es sich, ein handgroßes, angefeuchtetes Senfpapier auf die schmerzende Stelle zu legen und liegen zu lassen, bis die Haut deutlich gerötet ist, oder man pinselt Jodtinktur ein, die man zweckmäßigerweise mit gleichen Teilen Tinctura gallarum verdünnt, um eine zu starke Hautreizung zu

vermeiden; auch die Eisblase oder ein feuchtwarmer Umschlag können Linderung bringen.

Bei Magenbeschwerden ist oft ein Glas warmen Wiesbadener Kochbrunnens von Nutzen; Appetitlosigkeit kann durch Extract. fluidum Condurango, 2mal täglich ein Teelöffel, gebessert werden. Auch kann Orexinum tannicum 3mal täglich 0,5 den Appetit anregen.

Gegen Diarrhöen ist Tannigen, Tannalbin oder Tannargan, 3mal täglich eine Messerspitze bis 1 Teelöffel, zu versuchen, oder: Decoctum Colombo 15,0:150,0 2—3stündlich 1 Eßlöffel. Wirken diese Mittel nicht, so muß Opium gegeben werden.

Rp. Opii puri
Plumbi subacetici ana 0,025
Sacchari albi 0,4
Fiat pulvis, dentur tales doses 10
D.S. 2mal täglich 1 Pulver.

oder **Rp. Tincturae opii simplicis 5,0**
D.S. 3mal täglich 5 Tropfen.

Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose, der Pleuritis und des Pneumothorax siehe die einschlägigen Kapitel.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Die Pleura pulmonalis stellt die Oberfläche der Lunge dar, und sie nimmt deshalb an allen Erkrankungen der Lunge teil, sobald diese bis an die Peripherie des Organs heranreichen. Dies gilt von den entzündlichen Prozessen der Lunge, und zwar von der genuinen Pneumonie ebenso wie von der Bronchopneumonie, auch von der chronischen Lungenentzündung und dem Lungenabszeß, besonders häufig aber von der Tuberkulose. Wenn sich eine Pleuritis nicht sekundär an eine Lungenentzündung, also an eine akute fieberhafte Krankheit angeschlossen hat, sondern sich als scheinbar selbständiges Leiden in subakuter oder schleichender Weise entwickelt, so ist stets der Verdacht gerechtfertigt, daß ein der Lungenoberfläche nahe liegender tuberkulöser Herd der Krankheit zugrunde liegt, oft ein Herd, der bis dahin vollständig latent geblieben war. Während die Pleuritis alle entzündlichen Prozesse des Lungenparenchyms begleiten kann, gilt dies nicht von den Erkrankungen der Bronchien, da die Bronchien nicht bis an die Oberfläche der Lunge heranreichen; nur dann, wenn eine akute Bronchitis oder eine Bronchiektase auch zur Entzündung des eigentlichen Lungengewebes, also der Alveolen, geführt hat, wird eine Mitbeteiligung der Pleura vorkommen. — Auch bei nicht-entzündlichen Erkrankungen der Lunge, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten sowie auch bei Tumoren kommen pleuritische Ergüsse vor, die dann häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigen. — Wegen der Nachbarschaft der Pleura zu den Lymphdrüsen im Mediastinum und zum Oesophagus ist es verständlich, daß auch Krankheiten dieser Organe, z. B. Mediastinaltumoren oder Oesophaguskrebse, die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können. Insbesondere können tuberkulöse Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen zur Entstehung einer Pleuritis Veranlassung geben.

Der parietale, die Brustwand innen überziehende Abschnitt der Pleura, das sog. Rippenfell, kann bei allen Entzündungsprozessen, Wunden und Neubildungen der Brustwand erkranken, so z. B. bei Caries der Rippen und bei Mammacarcinomen. Traumen, welche die Brust treffen, z. B. Quetschungen der Lunge oder Rippenfrakturen, sind häufig Ursache von Pleuritiden.

Durch das Zwerchfell hindurch können Entzündungen des Bauchfelles und der Bauchorgane auf die Pleura übergreifen, und das um so leichter, als das Zwerchfell von Lymphstomata durchsetzt ist. Da der

Druck im Abdomen positiv, in der Pleurahöhle negativ ist, so übt die letztere gewissermaßen eine aussaugende Wirkung aus. Man beobachtet deshalb, daß nach subphrenischen Abszessen, z. B. bei Leberechinokokken oder Leberabszessen oder bei Magenperforation, ferner nach paranephritischen Eiterungen und perityphlitischen Entzündungen, Pleuraexsudate vorkommen. Besonders häufig geht eine tuberkulöse Erkrankung des Bauchfelles auch auf die Pleura über, und wenn eine chronische oder subakute exsudative Entzündung mehrere Körperhöhlen befällt, also z. B. die Bauchhöhle und zugleich einen Pleurasack oder beide, oder auch den Herzbeutel, so ist diese „Polyserositis" am häufigsten durch eine „**Tuberkulose der serösen Häute**" bedingt; es findet sich dabei auf der Pleura sowie auf dem Peritoneum eine Eruption unzähliger grauer Knötchen (während bei der Pleuraentzündung im Anschluß an Lungentuberkulose gewöhnlich keine Tuberkel auf der Pleura zu finden sind). — Doch kann eine Polyserositis, d. h. eine entzündliche Erkrankung des Pericards, der Pleuren und des Peritoneums auch auftreten, ohne daß eine Tuberkulose nachweisbar wäre, sie kann also auch durch andere Noxen bedingt sein.

Diese tuberkulöse Polyserositis verläuft meist mit monatelang anhaltenden Fieberbewegungen. In wechselnder Weise tritt die entzündliche Flüssigkeitsansammlung bald mehr in der Bauchhöhle, bald in der einen und dann in der anderen Pleurahöhle, bald in der Pericardialhöhle in den Vordergrund. Die Milz erweist sich meistens als beträchtlich vergrößert. Steigende Atemnot macht nicht selten Punktionen nötig. Diese Patienten gehen oft nach monatelangem Siechtum an Entkräftung zugrunde, doch kann auch ein Stillstand der Erkrankung und Ausheilung stattfinden, indem die Tuberkeleruptionen auf der Serosa von neugebildetem fibrösen Gewebe eingeschlossen werden und das Exsudat der Resorption anheimfällt. Aber auch dann ist die Gefahr nicht beseitigt: durch die derbschwielige Obliteration des Pericards pflegt eine schwere Zirkulationsstörung geschaffen zu werden, welche zu Atemnot, Ödemen und schließlich zum Tode führen kann.

Das Exsudat bei der Tuberkulose der Pleura kann seröser Art sein, ist oft auch hämorrhagisch, aber nur sehr selten eitrig. — Maligne Neubildungen, welche die Pleura in Form flacher Infiltrate oder zahlreicher kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen ergreifen, können sekundär nach Mammacarcinomen, Lungencarcinomen, ferner auch Krebsen der Verdauungs- und Geschlechtsorgane vorkommen. — Von primären Neubildungen beobachtet man an der Pleura das Endotheliom, als flächenhaftes, manchmal zottiges Neoplasma, das ebenso wie die Tuberkulose der Pleura oft zu blutigen Ergüssen führt.

Von Allgemeinkrankheiten können Sepsis, Nephritis und akute Polyarthritis bisweilen zur Pleuritis Veranlassung geben, die letztere namentlich in solchen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung des Endocards und des Pericards vorhanden ist. — Auch an Erkältungen schließt sich manchmal eine Pleuraentzündung an, jedoch dürften wohl alle diese sog. „rheumatischen" Pleuritiden als metapneumonische oder als tuberkulöse aufzufassen sein.

Die Pleuritis kann als trockene oder als exsudative Form auftreten.

Als **trockene Pleuritis** bezeichnet man jene Form, bei welcher die normalerweise spiegelnd glatte Oberfläche der Lunge aufgelockert und von einem schleierartig zarten oder auch dickeren zottigen und netzartigen Belag aus Blutfaserstoff bedeckt ist. Ein flüssiges Exsudat fehlt, sei es daß ein solches überhaupt nicht sezerniert wurde, oder daß die von den entzündeten Partien ausgeschiedene Flüssigkeit von anderen gesund gebliebenen Stellen der Pleura wieder resorbiert

wurde. Die Fibrinauflagerung findet sich meist zirkumskript über den entzündeten Abschnitten der Lunge und gewöhnlich auch an der gegenüberliegenden Stelle der Pleura costalis. Die fibrinösen Membranen können nach einigen Tagen wieder resorbiert werden, wobei oft eine weißliche Trübung der Pleura zurückbleibt, oder aber es bildet sich eine fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand; indem jugendliche Bindegewebszellen und Gefäßsprossen in den Fibrinbelag hineinwachsen, kommt es zu einer Organisation desselben und zur Bildung einer lockeren oder festen bindegewebigen Verwachsung. Solche flächenhafte oder pseudoligamentöse Adhäsionen der Lunge an der Pleura costalis sind ein ungemein häufiger Befund an der Leiche, ein Zeichen dafür, wie oft Entzündungen des Rippenfelles vorkommen.

Die trockene Pleuritis äußert sich meist durch Schmerz an der befallenen Stelle der Brust; dieser Schmerz steigert sich bei Husten und tiefem Atemholen oder macht dieses unmöglich. Bei der Auskultation hört man ein pleuritisches Reibegeräusch, das dicht unter dem Ohr gelegen, knarrend und anstreifend klingt und dadurch entsteht, daß die rauh gewordene Lungenoberfläche sich an der gleichfalls uneben gewordenen Brustwand absatzweise verschiebt. Wenn die trockene Pleuritis denjenigen medianen Teil der Pleura befällt, welcher den Herzbeutel außen überzieht, so hört man ein Reibegeräusch, das nicht nur mit den Atemzügen, sondern auch mit den Herzkontraktionen zeitlich zusammenfällt (extrapericardiales Reiben). Als Pleuritis diaphragmatica bezeichnet man diejenige, welche den Pleuraüberzug des Zwerchfelles und den basalen Teil der Lunge betrifft; sie äußert sich durch besonders heftige Schmerzen bei der Inspiration (Zwerchfellkontraktion) und oft auch durch solche beim Schluckakt, also beim Durchtritt der Speisen durch den Ösophagusspalt des Diaphragma.

Die trockene Pleuritis verläuft meist mit leichten Störungen des Allgemeinbefindens und mit geringen Temperatursteigerungen, sofern nicht durch die Grundkrankheit (Pneumonie, Tuberkulose, Influenza) stärkeres Fieber und schweres Ergriffensein bedingt ist. Nicht selten schließt sich, wenn die Pleuraentzündung einen heftigeren Grad erreicht, an die ursprünglich trockene Pleuritis später ein Exsudat an.

Als **exsudative Pleuritis** bezeichnet man eine solche, bei welcher es zum Erguß eines flüssigen entzündlichen Exsudates in die Pleurahöhle kommt. Diese Flüssigkeit kann serös, eitrig, blutig oder jauchig sein.

Wenn es sich um ein seröses Exsudat handelt, so schlägt sich daraus auf die Oberfläche der Lunge und auf die Innenseite der Brustwand meist eine ziemlich dicke Schicht von Faserstoff nieder, und wenn das Exsudat durch Punktion aus der Brusthöhle entleert ist, so scheidet sich auch im Glase aus der Flüssigkeit ein gallertiges Fibringerinnsel ab. Diese Flüssigkeit zeigt, wie andere entzündliche Exsudate, einen starken Eiweißgehalt und dementsprechend ein hohes spezifisches Gewicht, das 1018 überschreitet und oft bis 1024 und höher geht. Setzt man im Reagensglas einige Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit, so bildet sich eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag von einem globulinartigen Eiweißkörper. Diese drei Eigenschaften: der reichliche Gehalt an Fibrin, das hohe spezifische Gewicht und die Trübung bei Essigsäurezusatz, erlauben die entzündlichen Exsudate von den nicht durch Entzündung, sondern durch Stauung bedingten Transsudaten zu unterscheiden, doch kann reichlicher

Eiweiß- und Fibringehalt auch bei solchen Brustfellergüssen vorkommen, die sich bei bösartigen Neubildungen entwickeln.

Die in die Brusthöhle ergossene Flüssigkeit sammelt sich, der Schwere entsprechend, an den tiefsten Stellen an, und zwar zuerst in den seitlichen hinteren unteren Abschnitten. Erst wenn die Menge des Exsudates $^1/_4$ bis $^1/_2$ l übersteigt, schiebt es den hinteren unteren Lungenrand so weit in die Höhe, daß es durch Perkussion deutlich nachweisbar wird. Bei Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen wird die Lunge immer mehr nach oben und nach der Mitte zu gedrängt, sie zieht sich, ihrer Elastizität folgend, zusammen, wird schlaff, und in den der Flüssigkeit nahegelegenen Abschnitten verschwindet die Luft völlig aus den Alveolen. Es bildet sich also durch den Einfluß des andrängenden Exsudates eine Atelektase größerer oder kleinerer Gebiete der Lunge aus. In jenen Fällen, wo die Flüssigkeitsmenge sehr bedeutend ist, 4 l und mehr beträgt und die ganze Brusthöhle ausfüllt, wird schließlich die Lunge als ein völlig luftleerer, graublauer, schlaffer Lappen gegen die Lungenwurzel, also gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule zu gedrängt.

Je nachdem sich die Ansammlung eines pleuritischen Exsudates vollzieht, während der Kranke im Bette liegt oder herumgeht, wird sich die obere Grenze der Flüssigkeit verschieden gestalten; in dem letzteren, selteneren Falle, wenn der Kranke trotz seiner Rippenfellentzündung noch seinem Berufe nachgeht und sich unter Tags in aufrechter Stellung befindet, stellt sich das Niveau der Flüssigkeit oft an der vorderen und hinteren Thoraxseite ungefähr in gleicher Höhe ein. Wenn der Kranke dagegen bereits bettlägerig ist, so sammelt sich das Exsudat zuerst in den hinteren Abschnitten des Brustraumes an und kommt erst dann auch an der vorderen Brustwand zum Vorschein, wenn es am Rücken schon ungefähr bis zur Mitte der Scapula angestiegen ist. Die obere Grenze verläuft also in solchen Fällen steil von hinten nach vorn zu abfallend. Meist sieht man, daß sich die obere Grenze am Rücken gegen die Wirbelsäule zu etwas senkt und einer Zone helleren Schalles Platz macht, weil dort die gegen die Mittellinie gedrängte Lunge liegt. Der Patient pflegt bei Ansammlung des Exsudates mit Vorliebe auf der kranken Seite zu liegen, weil er dann besser imstande ist, die gesunde Lunge inspiratorisch auszudehen, und man findet die obere Grenze in der hinteren Axillarlinie am höchsten stehen und gegen die Wirbelsäule wie auch nach vorn zu absinken („parabolische Kurve“ von Damoiseau und Garland).

Wenn der Kranke seine Lage wechselt, also beim Aufsitzen und beim Niederlegen auf den Rücken oder auf die Seite, ändert sich die obere Grenze des Exsudates entweder gar nicht oder nur um 1—2 Fingerbreiten. Es kommt dies einmal davon her, daß oberhalb des Exsudates die Lunge mit der Brustwand verklebt, und daß die Flüssigkeit also mehr oder weniger fest abgekapselt ist, und dann auch davon, daß Lunge und Flüssigkeitserguß sich in einen relativ beschränkten Raum teilen, und daß der Erguß nur dann sein Niveau der Lage entsprechend ändern und sich wieder horizontal einstellen kann, wenn die Lunge an einer Stelle komprimiert und an einer anderen wieder mit Luft gefüllt wird. Man sieht deshalb auch bei nicht-entzündlichen Transsudaten (Hydrothorax), wo Verklebungen der Lunge mit der Brustwand fehlen, daß die Grenzlinie der Flüssigkeit beim Lagewechsel des Kranken meistens erst im Verlaufe einer halben bis zu mehreren Stunden eine namhafte Veränderung erfährt.

Sammelt sich ein Exsudat in einer Brusthöhle an, in welcher



wegen vorausgegangener Entzündungen bereits an einzelnen Stellen bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen, so werden die Grenzen unregelmäßiger als sie oben beschrieben wurden.

Der Druck, unter welchem das Exsudat steht, ist sehr verschieden, je nach der Größe des Ergusses. Kleine Pleuraexsudate können negativen Druck zeigen (d. h. niedrigeren Druck als den Atmosphärendruck); wenn man also in ein solches Exsudat eine Hohlnadel einsticht, so würde nicht die Flüssigkeit auslaufen, sondern es würde Luft aspiriert werden. In größeren Exsudaten lastet dagegen die Flüssigkeit mit höherem Druck auf dem Zwerchfell und kann deshalb dieses nach unten verdrängen. Sticht man in ein solches großes Pleuraexsudat nahe seiner unteren Grenze eine Hohlnadel ein, so spritzt die Flüssigkeit im Strahl heraus, doch konnte D. GERHARDT nachweisen, daß dieser hohe Druck nur durch den hydrostatischen Druck der Flüssigkeitssäule erklärt wird, an der oberen Grenze des Exsudates ist der Druck in der Pleurahöhle auch bei großen Ergüssen meist negativ. Mittelgroße und größere Pleuraexsudate üben demnach einen Druck auf ihre Umgebung aus und führen zu einer Verdrängung der Nachbarorgane: die befallene Brustseite wird erweitert, und durch vergleichende Messung beider Brusthälften mit dem Bandmaß läßt sich nicht nur der Grad dieser Erweiterung feststellen, sondern im weiteren Verlaufe der Krankheit auch ein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob die Menge des Exsudates zu- oder abnimmt. (Bei diesen Messungen ist zu berücksichtigen, daß die rechte Brusthälfte bei Rechtshändern meist um $^1/_2$—$1^1/_2$ cm umfangreicher ist als die linke.) Da das Mediastinum eine relativ nachgiebige Stelle des Pleurasackes darstellt, so wird dieses bei größeren Exsudaten nach der gesunden Seite zu gedrängt, und da ferner die Lunge der gesunden Seite sich vikariierend stärker ausdehnen muß, um die respiratorischen Funktionen der kranken, komprimierten Lunge zu übernehmen, so kommt es auch zu einer mäßigen Erweiterung der g e s u n d e n Brusthälfte. — Mit dem Mediastinum wird auch das Herz nach der gesunden Seite zu verschoben. Bei linksseitigen Exsudaten kann das Herz so weit in die rechte Thoraxhälfte verschoben werden, daß die absolute Herzdämpfung und eine fühlbare Pulsation rechts vom Sternum auftritt und bis zur rechten Parasternal- und Mamillarlinie hinüberreicht. Bei rechtsseitigen Exsudaten rückt der Herzstoß und der äußere Rand der Herzdämpfung bis in die vordere und mittlere linke Axillarlinie. — Ferner wird das Zwerchfell auf der kranken Seite durch die Schwere des Exsudates nach abwärts gedrängt, und es kann, statt eine nach oben konvexe Kuppel zu bilden, sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt werden. Dieser Tiefstand des Diaphragma läßt sich rechterseits durch ein Herabrücken der Leberdämpfung erkennen, linkerseits kann man den Stand des Zwerchfelles direkt perkutieren und findet, daß die untere Grenze des Exsudates und damit der absoluten Dämpfung bis nahe an den Rippenbogen herabreicht. Man spricht alsdann von einer Verkleinerung des TRAUBEschen Raumes und versteht unter diesem denjenigen Abschnitt der linken vorderen Brustwand, welcher nach oben vom Lungenrand, nach unten vom Rippenbogen, nach rechts von dem linken Leberrand und nach links von der Milz begrenzt wird; in diesem etwa handgroßen Bezirke hört man normalerweise lauten tympanitischen Magenschall. Reicht die Dämpfung eines linksseitigen pleuritischen Exsudates unter Verkleinerung dieses TRAUBEschen Raumes bis nahe an den Rippenbogen herab, hat es also den Komplementärraum ausgefüllt und das Zwerchfell nach abwärts gedrückt, so darf man annehmen, daß es mit positivem Druck dem Diaphragma aufliegt, und eine Druckentlastung durch Punktion kommt in Frage. Hat eine solche stattgefunden, so pflegt die perkutierbare untere Grenze der Exsudatdämpfung alsbald in die Höhe zu steigen, oft deutlicher und früher als man ein Herabrücken der oberen Dämpfungsgrenze nachweisen kann. — Wenn ein g r o ß e s pleuritisches Exsudat vorhanden ist, so findet sich nicht nur über der erkrankten Seite eine Dämpfung, sondern man kann nicht selten auch auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine schmale dreieckige Dämpfung nachweisen (RAUCHFUSSsches Dreieck), weil ein umfangreiches Pleuraexsudat, welches der Wirbelsäule anliegt, auf diese und die ihr benachbarten Rippenpartien auch der gesunden Seite einen schwingungsdämpfenden Einfluß ausübt.

Bei der Untersuchung der Kranken sieht man, daß diejenige Brusthälfte, in welcher sich ein Exsudat ansammelt, stärker ausgedehnt erscheint; ihre Intercostalräume sind verstrichen, bei der Atmung wird sie viel weniger bewegt als die gesunde Seite und schleppt nach. — Die Perkussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung eine Dämpfung, die von oben nach unten an Intensität zunimmt und sich

von der durch eine Pneumonie bedingten dadurch unterscheidet, daß sie sehr intensiv, ohne tympanitischen Beiklang ist, und daß man bei der Palpation eine vermehrte Resistenz wahrnimmt. Das Atmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt oder aufgehoben. Je nachdem der hinter dem Flüssigkeitserguß gelegene Abschnitt der Lunge noch lufthaltig oder luftleer (z. B. atelektatisch oder pneumonisch infiltriert) ist, kann das abgeschwächte Atmen vesikulären oder bronchialen Charakter zeigen. Bei der Auskultation der Stimme hört man häufig, namentlich in den oberen Abschnitten der Dämpfung, Aegophonie, d. i. einen meckernden, näselnden Klang der Stimme. — Neben der Abschwächung des Atemgeräusches ist besonders auch die Abschwächung des Pectoralfremitus für die Diagnose eines Exsudates wichtig; die Differentialdiagnose, ob eine Dämpfung durch eine Infiltration der Lunge, z. B. eine Pneumonie, oder durch ein pleuritisches Exsudat bedingt ist, gründet sich hauptsächlich darauf, daß im ersteren Falle Verstärkung des Pectoralfremitus und lautes Bronchialatmen, im letzteren Fall Abschwächung des Pectoralfremitus und des Atmungsgeräusches, sowie Erweiterung der Brusthälfte vorhanden ist. Oberhalb der Dämpfungszone erhält man wegen der Erschlaffung und Retraktion der Lunge oft tympanitischen Perkussionsschall; bei sehr großen Exsudaten, die vorn bis zur 3. und 2. Rippe heraufreichen, kann man unterhalb der Clavicula und neben dem Sternum hochtympanitischen Schall, WINTRICHschen Schallwechsel, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Bronchialatmen hören.

Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergeben die pleuritischen Exsudate einen intensiven Schatten, dessen obere Begrenzung in den lateralen Partien des Thorax höher steht als in den medianen, die obere Grenzlinie verläuft also von außen nach innen zu abfallend.

Ein sehr umfangreiches pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte ganz oder zum größten Teil erfüllt, ist wegen der hochgradigen Störung der Zirkulation in der komprimierten Lunge und wegen der Verlagerung des Herzens stets eine ernste und gefährliche Krankheit; es kommen dabei bisweilen plötzliche Todesfälle vor. Im übrigen bedroht die Pleuritis das Leben nicht unmittelbar, doch kann sie durch die lange Dauer der Krankheit und durch ihre Folgezustände zu Siechtum und Gefahren führen.

Es ist die Regel, daß die serösen pleuritischen Exsudate, wenn die Entzündung abgeklungen ist, wieder resorbiert werden, und daß dementsprechend die Dämpfung sich wieder aufhellt; und zwar erfolgt die Wiederaufsaugung der Flüssigkeit bei Kindern und jungen Leuten oft schnell und vollständig innerhalb von 1—3 Wochen, im mittleren Lebensalter etwas langsamer und bei alten Leuten erst im Verlauf von Monaten und selbst dann gewöhnlich nur unvollständig. Wenn die Flüssigkeit schwindet, steigt das Zwerchfell wieder in die Höhe, weil der hydrostatische Druck, der darauf lastet, geringer wird. Die Lunge dehnt sich allmählich aus und legt sich der Brustwand wieder an, und da beide Pleurablätter von Fibrinauflagerungen bedeckt sind, so hört man alsdann ein Reibegeräusch, das natürlich bei einer exsudativen Pleuritis sonst überall dort fehlen muß, wo die Lunge durch den Flüssigkeitserguß von der Brustwand abgedrängt ist. Wo die Pleura pulmonalis sich der Pleura parietalis wiederum angelegt hat, erfolgt meist alsbald eine Verklebung und Organisation der Fibrinauflagerungen und damit eine Neubildung jungen Bindegewebes, das schließlich zu zarten oder derben Adhäsionen oder selbst zu dicken Schwarten werden und die Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verlöten

kann. Die vollständige Resorption der letzten Reste des flüssigen Exsudates hinten-unten, die von dieser Schwarte eingekapselt sind, erfordert oft außerordentlich lange Zeit; und selbst wenn kein Fluidum mehr vorhanden ist, kann durch die Bindegewebsschwarten namentlich über den hinteren unteren Lungenabschnitten noch eine leichte Dämpfung bedingt werden und zurückbleiben.

Wenn ein großes Exsudat nach monatelangem Bestand wieder zur Aufsaugung gelangt, so wird oft beobachtet, daß die Lunge sich nicht mehr zu der früheren Größe entfalten kann, und zwar dann, wenn jene Lungenentzündung, welche zur Ansammlung des pleuritischen Ergusses Veranlassung gab, in bindegewebige Verdichtung der Lunge überging. Wenn die Lunge nach der Resorption des Pleuraergusses dauernd kleiner bleibt, und wenn außerdem die vorerwähnten bindegewebigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand im weiteren Verlaufe schrumpfen, so wird die befallene Thoraxhälfte allmählich einsinken, sie wird flacher, die Intercostalräume werden tiefer; das Mediastinum mitsamt dem Herzen rückt nach der kranken Seite herüber, so daß die Herzdämpfung, im Gegensatz zu der ersten Krankheitsperiode, nun dauernd in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gezogen, die Lungengrenzen stehen höher und sind wegen der bindegewebigen Verwachsung bei den Atembewegungen nicht mehr verschieblich. Nach großen Exsudaten kann auch die Schulter der schrumpfenden Brusthälfte tiefer treten, und durch das Aneinanderrücken der Rippen wird die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu konkav verbogen, es bildet sich eine Skoliose aus. Infolge dieser Vorgänge können dauernde Atmungsbeschwerden und Zirkulationsstörungen resultieren, und in der geschrumpften Lunge kommt es gewöhnlich im Laufe der Zeit zur Entwicklung von Bronchiektasen. Derartige bleibende Schädigungen sind aber nur dann die Folge, wenn ein großes Exsudat lange Zeit bestanden hatte und wenn gleichzeitig ein chronisch-pneumonischer Prozeß mit bindegewebiger Wucherung in der Lunge vorhanden war. Ergüsse von mittlerer und geringerer Größe und rascher Resorption pflegen ohne wesentlichen Schaden zu heilen, und nur die mangelnde Verschieblichkeit der Lungenränder bei tiefen Atembewegungen bleibt als dauerndes und sicheres Zeichen einer vorausgegangenen adhäsiven Pleuritis zurück. Sie ist am deutlichsten bei der Röntgendurchleuchtung zu beobachten, wobei sich ergibt, daß sich der Komplementärraum inspiratorisch nicht mehr entfaltet.

Die exsudative Pleuritis verläuft mit Temperatursteigerung, und zwar besteht meist kontinuierliches Fieber, solange das Exsudat ansteigt, remittierendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen, wenn der Prozeß stationär wird, und sobald die Resorption einsetzt, werden die Temperaturen wieder normal. Die Temperatursteigerungen sind bei der serösen Pleuritis meistens nicht sehr hoch. — Die Kranken klagen in der ersten Periode der Krankheit häufig über einen dumpfen Schmerz und auch später noch über ein Gefühl der Schwere und Beengung auf der befallenen Seite, bei großen Exsudaten auch über Atemnot. Häufig besteht ein kurzer trockener Husten, aber ohne Auswurf; Rasseln und Auswurf gehören nicht zu den Symptomen der Pleuritis, sie werden nur in jenen Fällen beobachtet, wo neben der Pleuritis eine Lungenkrankheit (Tuberkulose, Pneumonie) oder eine Bronchitis besteht.

Der Urin ist spärlich, konzentriert, arm an Kochsalz und stark sauer zu der Zeit, wo das Exsudat sich ansammelt, weil dieses Wasser, Kochsalz und kohlensaures Natron im Körper zurückhält. Wenn das (stets stark alkalisch reagierende)

Exsudat wieder resorbiert wird, so wird die Menge des Harns abnorm reichlich und seine Reaktion schwach sauer, neutral oder alkalisch, der Gehalt an Chloriden und Natron nimmt zu.

Eine sehr viel weniger günstige Prognose bieten diejenigen Exsudate, welche durch Tuberkeleruption auf der Pleura oder durch maligne Neubildungen bedingt sind; es handelt sich dabei häufig um bluthaltige (hämorrhagische) Exsudate. Sie widerstehen der Resorption hartnäckig, sammeln sich besonders nach einer Punktion rasch wieder an und können monatelang bestehen bleiben; schließlich pflegt durch Entkräftung und durch Weiterverbreitung der Tuberkulose oder Carcinomatose der Tod einzutreten.

Unter den malignen Neubildungen der Pleura, welche zur Entwicklung eines bluthaltigen Exsudates zu führen pflegen, ist das maligne Endotheliom zu nennen. Dieses stellt flache, beetartige Infiltrate der Pleura dar, die bisweilen zu einer platten, fast die ganze Pleura überziehenden Schicht zusammenfließen. Diese Infiltrate, welche gewöhnlich nur wenig in die Tiefe greifen, bestehen aus einer bösartigen Wucherung der Pleuraendothelien in den Saftspalten der Pleura. Hin und wieder kommen auch zottige Exkreszenzen vor. Die benachbarten Lymphdrüsen, z. B. die des Mediastinums, des Supraclaviculärraumes und der Achselhöhle, können gleichfalls infiltriert, geschwollen und hart erscheinen. Die Krankheit verläuft fieberlos unter dem Bilde eines schleichend einsetzenden und allmählich zu großer Masse anwachsenden Pleuraexsudates, das nach einigen Monaten zu hochgradiger Entkräftung und zum Tode führt. In der Punktionsflüssigkeit, die anfangs nicht bluthaltig, später aber meist stark hämorrhagisch ist, finden sich manchmal zottenförmige Zellkonglomerate.

Die mikroskopische Untersuchung der serösen Pleuraexsudate kann unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Man untersuche die bei der Punktion gewonnene Flüssigkeit womöglich sofort nach der Punktion, ehe sich ein Fibringerinnsel abgeschieden hat und ehe die in dem Exsudat enthaltenen Zellen eine Veränderung ihrer Kernformen erlitten haben. Durch Zentrifugieren kann das Absetzen der Formelemente beschleunigt und die Untersuchung erleichtert werden. In serösen Exsudaten tuberkulöser Herkunft finden sich in der Hauptsache mononukleäre Leukocyten vom Typus der Lymphocyten; bei den Pleuraexsudaten, die sich an akute, nicht-tuberkulöse Lungenerkrankungen anschlossen, z. B. an Pneumonien, oder auch bei den im Gefolge der Polyarthritis auftretenden Exsudaten zeigen die Leukocyten ganz überwiegend polymorphkernigen Typus. Bei den malignen Neoplasmen der Pleura pflegt das mikroskopische Bild sehr bunt zu sein, neben roten Blutkörperchen finden sich auch weiße von allen Formen, vorwiegend Lymphocyten, und daneben zahlreiche Endothelien. Da jedoch Endothelien der Pleura, also größere Zellen mit bläschenförmigem Kern, nicht nur bei Neoplasmen, sondern auch bei allen anderen Pleuraergüssen vorkommen, so wird man aus ihrer Anwesenheit im Exsudat noch keinen diagnostischen Schluß auf das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung der Pleura ziehen können. Nur wenn im Exsudat größere zottenförmige Konglomerate von Endothelien mit zentralen Blutgefäßen gefunden werden, ist dies für ein Neoplasma beweisend.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergibt sich, daß in den serösen Exsudaten meist keine oder nur wenige Mikroorganismen nachweisbar sind. Diese entzündungserregenden Mikroorganismen befinden sich eben in der entzündeten Lunge und Pleura und nicht in dem von ihr ausgeschwitzten entzündlichen Exsudat; doch können hin und wieder einige wenige Streptokokken oder (seltener) Staphylokokken, und bei Pneumonien Pneumokokken vorhanden sein. Als bakterienfrei (steril) erscheinen namentlich jene serösen Exsudate, welche sich an latente oder manifeste tuberkulöse Herde in den Lungen anschließen. Jedoch dürften darin häufiger, als man früher auf Grund von Färbungen und Kulturversuchen annahm, vereinzelte Tuberkelbazillen vorkommen; wenn man nämlich diese Exsudate bei Meerschweinchen injiziert, so entwickelt sich bei diesen nicht selten Tuberkulose.

Ein reichlicher Gehalt an Mikroorganismen, so daß diese schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht nachzuweisen sind, findet sich fast nur bei eitrigen Exsudaten, weil bei diesen die Pleura schwer verändert, entzündlich aufgelockert und nicht nur für weiße Blutkörperchen, sondern auch für Bakterien durchlässig



geworden ist. Und zwar kommen in den nach genuinen Pneumonien entstandenen (metapneumonischen) eitrigen Exsudaten vorzugsweise Pneumokokken, oft in Reinkultur, vor, in den Brustfelleiterungen nach Puerperalfieber, Erysipel, Influenza und nach den atypisch verlaufenden Streptokokkenpneumonien finden sich gewöhnlich Streptokokken. Bei tuberkulösen Empyemen werden Tuberkelbazillen entweder allein oder als Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken vereinigt beobachtet.

Das **eitrige Exsudat** oder **Empyem** der Pleura (= Pyothorax) findet sich dann, wenn bei einer Pneumonie (oder einer Tuberkulose) eine schwere Schädigung und selbst eine Nekrose eines wandständigen Teiles der Lunge und damit ihrer Pleuraoberfläche zustande kam; in solchen Fällen ist die Entzündung der Pleura besonders heftig, es gelangen größere Mengen pyogener Mikroorganismen in die Brusthöhle und eine massenhafte Auswanderung von Leukocyten aus den Gefäßen der Pleura, also Eiterbildung, findet statt. Das Empyem schließt sich namentlich an schwere Lungenentzündungen an, und zwar sowohl an typische kruppöse Pneumonien, wie auch an atypische Lobär- und an Bronchopneumonien der verschiedensten Art, so unter anderem an Streptokokkenpneumonien und an die Lungenentzündung im Verlauf der Influenza. Ferner können Brustfelleiterungen bei Lungenabszessen, bei metastatischen Lungenerkrankungen infolge von Puerperalfieber und anderen septischen Erkrankungen, sowie nach Angina eintreten; seltener sind Rippeneiterungen sowie infizierte Wunden der Brustwand und der Lungen die Ursache von Empyemen. Subakut und scheinbar primär auftretende eitrige Exsudate können bisweilen auch durch Tuberkulose der Pleura bedingt sein. Es ist einleuchtend, daß die Pleuraeiterung erst dann ihr Ende finden und ausheilen kann, wenn der zugrunde liegende Prozeß der Lunge, z. B. die Pneumonie oder der Lungenabszeß völlig ausgeheilt ist.

Die eitrige Rippenfellentzündung zeigt einen akuten oder subakuten Beginn und Verlauf, meist kontinuierliches Fieber, das aber keineswegs sehr hoch zu sein pflegt, schwere Allgemeinerscheinungen und ein rasches Ansteigen des Exsudates; das ganze Krankheitsbild ist ernster als bei der serösen Pleuritis, der Kranke ist oft auffallend blaß und kraftlos, der Puls meist sehr beschleunigt. Wenn sich im Anschluß an eine Lungenentzündung in wenigen Tagen ein großes Exsudat entwickelt, so ist stets der Verdacht auf ein Empyem gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung des Kranken zeigen die eitrigen Exsudate dieselben physikalischen Erscheinungen wie die serösen, also intensive Dämpfung, Erweiterung der Brusthälfte, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus; bisweilen beobachtet man bei Empyemen eine leichte ödematöse Schwellung der Haut über der erkrankten Brustseite. Da kein Mittel vorhanden ist, um durch äußere Untersuchung ein eitriges Exsudat von einem serösen sicher zu unterscheiden, so ist es in allen zweifelhaften Fällen nötig, die Probepunktion mittels der Pravazschen Spritze vorzunehmen, und dieser Eingriff ist um so notwendiger, als in beiden Fällen eine ganz verschiedene Behandlung einzuschlagen ist.

Der Eiter zeigt bei den durch Pneumokokken bedingten, metapneumonischen Empyemen meist eine dicke, zähe, gelbgrünliche Beschaffenheit und eigenartigen Geruch. Die Prognose der Pneumokokkenempyeme ist besser als die Prognose der durch Streptokokken bedingten, welche durch einen dünnen, flockigen, sich leicht schichtenden Eiter ausgezeichnet sind. Auch die tuberkulösen Empyeme zeigen oft eine sero-purulente Beschaffenheit.

Im Gegensatz zu den serösen Pleuritiden pflegt bei Empyemen eine spontane Resorption nur in seltenen Fällen (am ehesten noch bei Kindern) einzutreten, fast immer wird der Kranke, wenn man ihm

nicht auf operativem Wege Hilfe bringt, eine dauernde Eiteransammlung in seiner Brusthöhle behalten, infolgedessen anhaltend fiebern und schließlich der Amyloiddegeneration verfallen und an Entkräftung zugrunde gehen. In manchen Fällen bahnt sich der Eiter selbst einen Weg nach außen, indem er zwischen den Rippen hervordringt, eine umschriebene Hervorwölbung und Rötung der Brustwand erzeugt und schließlich die Haut durchbricht (Empyema necessitatis); doch ist dabei die Entleerung des Empyems unvollkommen, und es bleibt eine dauernd eiternde Thoraxfistel zurück. Hin und wieder kommen auch Perforationen des Empyems in die Luftwege vor, und zwar in der Weise, daß die Pleura pulmonalis in gewissem Umfange arrodiert wird und der Eiter in die offen daliegenden Lungenalveolen und von diesen in die Bronchien übertritt, ohne daß dabei ein Lufteintritt in die Pleurahöhle, also ein Pneumothorax auftritt. Man beobachtet in solchen Fällen eine plötzlich einsetzende Expektoration massenhafter, rein eitriger Sputa, während zu gleicher Zeit der Umfang des Exsudates rasch abnimmt. Eine solche spontane Entleerung durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, ist aber selten. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn ein Abszeß oder eine Kaverne der Lunge vorliegt, kann nach Perforation derselben wohl der Empyemeiter in die Bronchien als auch umgekehrt Luft aus diesen in die Pleurahöhle übertreten, d. h. es kommt zur Bildung eines Pyopneumothorax.

Jauchige Ergüsse in die Brusthöhle finden sich besonders bei Lungengangrän oder nach Bronchiektasen mit putrider Zersetzung. Ihre Prognose ist sehr übel, sie führen in wenigen Wochen zum Tode, doch kann durch frühzeitige Eröffnung der Brusthöhle und gründliche Entleerung des zersetzten Eiters bisweilen noch Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei der trockenen Pleuritis kann man durch Auflegen einer Eisblase die Schmerzen lindern; auch durch Applikation von Schröpfköpfen, durch Einpinseln mit Jodtinktur oder durch Auflegen eines Senfpapiers kann derselbe Zweck erreicht werden. Die Kranken sollen zu Bett bleiben, bis das Reibegeräusch verschwunden ist.

Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so ist ebenfalls strengste Bettruhe zu beachten, und zwar so lange, bis das Exsudat resorbiert ist. Wenn im Beginn lebhaftere Schmerzen vorhanden sind, so geht man in derselben Weise vor wie bei der trockenen Pleuritis, später kann man versuchen, durch große feuchtwarme Einpackungen der Brust die Resorption anzuregen. In manchen Fällen scheint die innerliche Darreichung von Natron salicylicum oder Aspirin (2- oder 3mal täglich 1 g) die Aufsaugung zu befördern. Ob das Diuretin und andere die Harnsekretion anregende Medikamente imstande sind, die Resorption der Pleuraexsudate zu fördern, ist sehr zweifelhaft. — Bei größeren Flüssigkeitsergüssen kommt die Entleerung durch Paracentese der Brust in Frage, und zwar ist diese angezeigt: in allen denjenigen Fällen, wo lebensgefährliche Atemnot und Zirkulationsstörung auftritt, vor allem immer dann, wenn das Exsudat die ganze Brusthöhle erfüllt und das Herz bedeutend verdrängt; in diesen Fällen kann die Punktion lebensrettend wirken. Wo eine derartige dringende Indikation nicht besteht, wartet man mit der Paracentese besser ab, bis die ersten heftigen Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, also 2—4 Wochen, denn frische Pleuraexsudate pflegen nach der Punktion sich meistens rasch wieder anzusammeln. Wenn nach einigen Wochen die Resorption des Exsudates nicht spontan beginnt, kann durch Entleerung von einigen Hundert Kubikzentimetern die Resorption angeregt und beschleunigt werden; doch empfehlen in neuerer Zeit einige Ärzte (KÖNIGER, v. MURALT), die serösen Exsudate bei Tuberkulose nicht durch Punktion

zu entleeren, weil sie sich davon überzeugt zu haben glauben, daß diese einen günstigen Einfluß auf die zugrunde liegende Lungenkrankheit ausüben. Bei hartnäckig sich erneuernden Exsudaten kann eine wiederholte Entleerung nötig werden. Schließlich ist auch bei kleinen und mittelgroßen Ergüssen eine Punktion dann von Nutzen, wenn die spontane Resorption sehr lange ausbleibt.

Bei den hämorrhagischen Pleuraexsudaten ist die Entleerung des Exsudates durch die Punktion zu widerraten, da diese sich nach der Entleerung stets rasch wieder regenerieren und meist noch stärker bluthaltig werden als zuvor. Nur dann, wenn ein hämorrhagisches Exsudat so massenhaft ist, daß es Atemnot erzeugt, ist die vorsichtige Entleerung eines Teiles davon angezeigt. — Über die Technik der diagnostischen und therapeutischen Pleurapunktion siehe das letzte Kapitel von Band II dieses Buches.

Bei den eitrigen Exsudaten kann man auf eine spontane Resorption nicht rechnen, und auch durch die einfache Punktion und Aspiration gelingt es nur höchst selten, das Empyem zur Heilung zu bringen. Es ist deshalb nicht ratsam, wochenlang zu warten und auf diese seltene Möglichkeit zu hoffen, sondern es empfiehlt sich, eine gründliche Entleerung des Eiters vorzunehmen, sobald durch die Probepunktion ein Empyem festgestellt ist. Dies geschieht am besten durch eine operative Eröffnung der Brusthöhle. Man legt an einem möglichst tiefen Punkt der Brusthöhle eine breite Öffnung an, indem man 1 oder besser 2 Rippen in der Länge von 5—10 cm reseziert. Durch geeignete Lagerung des Kranken wird dafür Sorge getragen, daß sich der Eiter vollständig entleert. Eine Ausspülung ist nur bei jauchigen Exsudaten nötig. Diese Thorakotomie hat natürlich immer zur Folge, daß Luft in die Brusthöhle eintritt, daß also ein offener Pneumothorax entsteht. Doch ist dies ohne Schaden. Im Verlauf von einigen Wochen legt sich die Lunge allmählich wieder der Brustwand an, die Höhle verkleinert sich, und damit vermindert sich auch die Eiterung; indem sich die Lunge wieder ausdehnt und das Zwerchfell in die Höhe steigt, schließt sich die Höhle durch bindegewebige Verwachsung, und die Fistel heilt. Statt dieser typischen Thorakotomie kann auch die Aspirationsdrainage ausgeführt werden. (Siehe das Kapitel „Therapeutische Technik".) Bei Kindern führt nicht selten eine einmalige oder mehrmals wiederholte Aspiration des Eiters mit der Saugspritze zu dauernder Ausheilung, und dasselbe gilt auch für die nur schwach eitrig, d. h. zellig getrübten Exsudate nach Pneumonien. Die Gefahren eines Empyems und die Dauer des Heilungsprozesses sind in erster Linie abhängig von der Schwere der zugrunde liegenden Lungenkrankheit; handelt es sich z. B. um eine nekrotisierende und abszedierende Pneumonie bei Grippe, so wird die Heilung im besten Falle monatelang sich hinziehen, während Empyeme nach gutartigeren, rasch abheilenden Lungenentzündungen in 3—6 Wochen zur Heilung kommen.

Der Ausgang in Heilung ist die Regel bei allen Empyemen nach Pneumonien, und die Prognose derselben ist günstig, wenn die Thorakotomie rechtzeitig ausgeführt wird. Nur wenn bösartigere Krankheiten, z. B. pyämische Prozesse, der Brustfelleiterung zugrunde liegen, ist die Aussicht auf Heilung geringer; und dies gilt besonders auch von den Empyemen bei Tuberkulose der Pleura. Da diese nach der Operation meist nicht ausheilen, sondern dauernd eiternde Fisteln hinterlassen, so scheut man sich dabei vor der Thorakotomie und begnügt sich mit wiederholten Punktionen und Aspirationen des Eiters.

Nach vollendeter Resorption eines serösen pleuritischen Exsudates oder nach Ausheilung eines Empyems erweist es sich als wünschenswert und nützlich, den Rekonvaleszenten noch eine Reihe von Wochen zu schonen und ihn, wenn möglich, zur Nachkur an die See, ins Gebirge oder in einen der Jahreszeit entsprechenden Luftkurort oder in eine Rekonvaleszentenanstalt zu senden.

Hydrothorax.

Als Hydrothorax bezeichnet man die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle. Diese finden sich häufig kombiniert mit analogen Ergüssen in der Bauchhöhle (Ascites) und oft auch im Herzbeutel, als Teilerscheinung allgemeiner ödematöser Ausschwitzungen; so im Verlauf der Nephritis, ferner bei schweren anämischen und kachektischen Zuständen und außerdem bei Herzfehlern und anderen allgemeinen venösen Stauungen. Da diese Schädlichkeiten auf beide Brusthälften gleichmäßig einzuwirken pflegen, so findet sich auch der Hydrothorax gewöhnlich, im Gegensatz zur entzündlichen pleuritischen Exsudation, doppelseitig ausgebildet, allerdings auf der einen Brusthälfte oft in höherem Grade als auf der anderen, besonders dann, wenn der Kranke mit Vorliebe auf der einen Seite zu liegen pflegt. Die nicht entzündlichen Transsudate sammeln sich ebenso wie die entzündlichen Exsudate zuerst in den hinteren untersten Abschnitten des Pleurasackes an und geben wie diese zu Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus Veranlassung. Der Umstand, daß der Hydrothorax meistens auf beiden Seiten zugleich auftritt, erzeugt insofern häufig diagnostische Schwierigkeiten, als bei der Perkussion der Vergleich mit der anderen Seite wegfällt, und da infolgedessen doppelseitige kleinere Flüssigkeitsansammlungen häufig nur als Hochstand der unteren Lungengrenzen bzw. des Zwerchfells imponieren. Kleinere doppelseitige Ergüsse werden deshalb oft übersehen; nur dann, wenn das Transsudat höher, bis zum Angulus scapulae heraufreicht oder auf einer Seite höher steht als auf der anderen, wird man leicht und mit Sicherheit die Diagnose stellen können. Da bei den reinen Transsudaten die entzündlich-fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand an der Grenze des Ergusses fehlt, so zeigt der letztere bei Lagewechsel des Kranken meist einen etwas größeren Grad von Beweglichkeit, als dies bei den entzündlichen Pleuraexsudaten der Fall ist. Wenn z. B. der Kranke einige Stunden auf dem Lehnstuhl sitzend zubringt, so stellt sich die obere Flüssigkeitsgrenze nach und nach horizontal ein, und die Dämpfung steigt an der vorderen Brustwand in die Höhe; bei Rückenlage im Bett sinkt Flüssigkeit und Dämpfung allmählich wieder in die hinteren Thoraxabschnitte zurück. Ein weiterer Unterschied zwischen den entzündlichen Exsudaten und den nicht entzündlichen Transsudaten besteht darin, daß die letzteren einen geringeren Eiweißgehalt und infolgedessen ein niedrigeres spezifisches Gewicht (von ungefähr 1009—1015 g, jedenfalls unter 1018) darbieten und beim Versetzen mit Essigsäure keine Fällung geben. Auch scheiden sie kein oder nur sehr wenig Fibrin aus, liefern infolgedessen keine Reibegeräusche und sie zeichnen sich bei der mikroskopischen Untersuchung durch Zellarmut aus. In manchen Fällen, z. B. bei Nephritis und Neoplasmen, kommen Übergangsformen zwischen den rein hydropischen Ergüssen und wirklichen Entzündungen der Pleura vor.

Die Behandlung des Hydrothorax fällt mit der Grundkrankheit, also z. B. einer Nephritis oder einer Herzkrankheit, zusammen. Häufig haben diejenigen Mittel, welche eine starke Vermehrung der Harnmenge zur Folge haben, Digitalis, Diuretin oder diuretischer Tee, eine rasche

Verminderung des Hydrothorax zur Folge. Manchmal kann eine Entleerung des Hydrothorax durch Punktion dem Kranken große Erleichterung der Atemnot bringen.

Pneumothorax.

Als Pneumothorax bezeichnet man die Ansammlung von Luft im Pleurasack. Die Luft kann eindringen 1) von außen, z. B. bei penetrierenden Brustwunden, doch führen Schußverletzungen mit modernen kleinkalibrigen Projektilen sowie Stichwunden wegen der Enge des Wundkanals nur selten zu Pneumothorax; dagegen tritt ein solcher dann ein, wenn zur Entleerung eines Empyems auf operativem Wege eine Öffnung in der Brustwand angelegt wird. Auch bei unvorsichtig ausgeführten Punktionen eines pleuritischen Ergusses kann durch die Hohlnadel etwas Luft aspiriert werden. 2) kann die Luft eindringen von den Lungen aus, und zwar können Lungenzerreißungen bei Schußwunden oder bei schweren Quetschungen der Brust dazu führen. Bricht ein Lungenabszeß oder eine Lungengangrän in die Pleurahöhle ein, so wird oft neben einem Empyem auch ein Pneumothorax die Folge sein. Am häufigsten führen tuberkulöse Kavernen, welche nahe der Lungenoberfläche liegen und durch die Pleura perforieren, zum Eintritt von Luft in den Brustraum. Dieser Fall tritt besonders ein bei akuten und rasch zum Gewebszerfall führenden Phthisen, hin und wieder schon im Beginn der Krankheit, häufiger erst im vorgeschrittenen Stadium. Sehr chronisch verlaufende, fibröse Phthisen geben selten zu Pneumothorax Veranlassung, weil bei diesen die Pleurahöhle durch pleuritische, bindegewebige Verwachsungen meist obliteriert ist, und weil die Herde weniger zum Zerfall und mehr zu bindegewebiger Abkapselung neigen. — 3) kann in einigen Fällen bei jauchenden und in bakterieller Zersetzung begriffenen Pleuraexsudaten eine Gärung stattfinden, welche zur Gasbildung und damit zu Gasansammlung im Pleurasack führt. Dieser Vorgang ist selten.

Sobald größere Mengen von Luft in eine Brusthöhle eindringen, zieht sich die Lunge, ihrer Elastizität folgend, gegen die Lungenwurzel zurück, sie schrumpft, wird luftleer und dehnt sich bei den Atmungsbewegungen der Brustwand nicht mehr aus. Dadurch, daß die eine Lunge plötzlich außer Funktion tritt, kommt es zu einem Anfall schwerer Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, werden blaß und cyanotisch, von kaltem Schweiß bedeckt, und es kann der Tod in diesem Anfall erfolgen. Meist vermindert sich die Atemnot im Verlaufe einiger Tage wieder, dauert aber, solange der Pneumothorax besteht, in gewissem Grade fort. Der Puls wird beschleunigt, klein, weich. Der normalerweise in der Pleurahöhle herrschende negative Druck macht, sobald die Außenluft durch eine Öffnung in der Lungenoberfläche oder der äußeren Brustwand eindringt, dem Atmosphärendruck Platz. Die vom Pneumothorax befallene Brusthälfte zeigt infolgedessen eine Erweiterung, und ihre Intercostalräume sind verstrichen, weil hier der elastische Zug der Lunge wegfällt, welcher normalerweise die Brustwand nach einwärts zieht. Da in der anderen, intakten Brusthöhle noch negativer Druck vorhanden ist und da die elastischen Kräfte der gesunden Lunge einen Zug auf das Mediastinum ausüben, so wird das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite verschoben, die Herzdämpfung rückt also z. B. bei linksseitigem Pneumothorax nach rechts vom Sternum. Außerdem sinkt auf der Seite des Luftergusses das Zwerchfell nach abwärts, und mit ihm werden

die an seiner Unterfläche gelegenen Organe, Magen, Milz, Nieren und bei rechtsseitigem Pneumothorax die Leber, nach unten verschoben.

Bei der Betrachtung des Kranken sieht man, daß die befallene Brusthälfte erweitert ist, ihr Umfang ist oft um mehrere Zentimeter größer als derjenige der gesunden Seite, sie bleibt bei der Atmung still stehen, die Intercostalräume sind verstrichen. Die Inspektion des Thorax zeigt also ein ganz ähnliches Bild wie bei einem großen pleuritischen Flüssigkeitserguß, jedoch ergibt die Perkussion nicht wie bei diesem gedämpften Schall, sondern über der Luftansammlung lauten, und zwar sehr lauten und abnorm tiefen Schall; er klingt meistens nicht tympanitisch, nur bei kleinen Luftansammlungen und offenem Pneumothorax, z. B. nach Empyemoperation, ist der Perkussionsschall höher und tympanitisch. Die Grenzen dieses lauten Schalles reichen entsprechend der Verschiebung des Zwerchfelles und des Mediastinums weiter nach abwärts, als dies bei den normalen Lungengrenzen der Fall ist, nämlich fast bis zum Rippenbogen und auch etwas über die Medianlinie hinaus. Wenn man im Bereich des lufthaltigen Hohlraumes, z. B. an der vorderen Brustwand, das Plessimeter auflegt und mit einem Stäbchen darauf klopft, und an einer anderen Stelle, z. B. am Rücken, auskultiert, so hört man einen Metallklang, als ob an eine Glocke geschlagen würde. — Die Auskultation zeigt meist, daß das Atemgeräusch im Bereich des Pneumothorax aufgehoben ist, weil die Lunge sich an der Respiration nicht mehr beteiligt; nur wenn Teile der Lunge sich noch an der Atmung beteiligen oder wenn ein weites Loch in der Lunge vorhanden ist und durch dieses die Luft ein- und ausströmt, hört man ein leises Atemgeräusch von amphorischem (d. h. metallischem) Charakter mit ganz hohen Obertönen neben dem tiefen Grundton. Kommen in der Lunge und namentlich an der Perforationsstelle Rasselgeräusche zustande, so haben auch diese metallischen Charakter. Der Pectoralfremitus ist im Bereich des Pneumothorax aufgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt es nicht bei einer reinen Luftansammlung in der Pleura, sondern es gesellt sich nach einer Reihe von Tagen ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzu. Und zwar kann diese Exsudation serösen Charakter tragen (Seropneumothorax) oder eitrig sein (Pyopneumothorax). Man erkennt einen solchen Flüssigkeitserguß daran, daß in den unteren Partien des Pleurasackes eine allmählich zunehmende absolute Dämpfung des Perkussionsschalles auftritt. Diese Dämpfung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie bei Lagewechsel des Kranken sofort ihre Grenzen ändert und ihr Niveau ähnlich wie bei einer mit Wasser halb gefüllten Flasche immer horizontal einstellt. Während also beim Aufsitzen des Kranken der gedämpfte Schall an der vorderen Brustwand vielleicht bis zur 4. Rippe heraufreicht, wird beim Zurücklegen des Patienten in Rückenlage der laute Schall bis zum Rippenbogen herabrücken. Dieser augenblickliche Wechsel der Flüssigkeitsgrenze beim Sitzen oder Liegen ist für die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Brustraume beweisend. — Wenn man den Patienten schüttelt, indem man ihn an den Schultern anfaßt, so hört man ein grobwelliges Plätschern und Anschlagen der Flüssigkeit an die innere Brustwand, die Succussio Hippocratis.

Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen erscheint der Luftraum des Pneumothorax als abnorm helles Feld, in dessen Bereich die für die lufthaltige Lunge charakteristische Zeichnung der Bronchialgefäße fehlt. Median davon erkennt man die kollabierte Lunge als scharfbegrenzten Schattenstreifen, der oft Adhäsionen zum Zwerchfell oder zu der seitlichen Brustwand aufweist. Das Mediastinum und mit ihm das Herz erweist sich nach der gesunden Seite zu verschoben; bisweilen kann

man bei angestrengter Atmung ein Flottieren des Mediastinum erkennen. Wenn bei Pneumothorax gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist, so ergibt dieser bei Röntgendurchleuchtung einen tiefen Schatten, dessen obere Grenze scharf gegen den Luftraum abschneidet und genau horizontal steht (im Gegensatz zur oberen Grenze der gewöhnlichen pleuritischen Exsudate). Bei Lagewechsel des Kranken stellt sich diese obere Schattengrenze immer sofort horizontal ein, beim Schütteln des Thorax zeigt sie Wellenbewegung. Bei tiefer Einatmung steigt der Flüssigkeitsspiegel bisweilen nach aufwärts, und zwar dann, wenn das Zwerchfell durch die Schwere des Exsudates nach unten konvex ausgebuchtet ist.

Man unterscheidet offenen und geschlossenen Pneumothorax, je nachdem die Öffnung in der Lunge oder Brustwand offenbleibt oder sich wieder geschlossen hat. Beim offenen Pneumothorax, als dessen besten Typus man den nach Empyemoperationen auftretenden ansehen kann, der aber auch dann vorliegt, wenn in der Lunge die Perforationsöffnung bestehen bleibt, ist der Druck der Luft in der Pleurahöhle dem der Außenluft ungefähr gleich; die Brustwand befindet sich nicht unter Spannung, die Verschiebung der Nachbarorgane ist mäßig. — Als geschlossenen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, wo die Durchbruchsöffnung sich vorübergehend oder dauernd wieder geschlossen hat. Atemgeräusch fehlt; der Druck im Innern pflegt dann über den Atmosphärendruck zu steigen, wenn ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzukommt, und es kann infolgedessen zu bedeutender Ausdehnung und Spannung der Brustwand, zu starker Verdrängung der Nachbarorgane und damit zu hochgradiger Atemnot kommen. In noch höherem Maße ist dies der Fall beim Ventilpneumothorax, wo nämlich die Perforationsstelle in der Lungenoberfläche wie ein Ventil angeordnet ist, so daß sie zwar bei der Inspiration die Luft in die Pleurahöhle eintreten läßt, sie aber bei der Exspiration am Austreten verhindert. Es bläht sich dadurch der Pneumothorax aufs äußerste auf, das Mediastinum mitsamt dem Herzen erfährt eine starke Verdrängung, so daß die Kranken oft in Erstickungsgefahr geraten.

Als partiellen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, bei dem die Luft wegen früherer pleuritischer Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand nicht die ganze Pleurahöhle erfüllen kann, sondern auf einen abgegrenzten Raum beschränkt ist. Eine solche abgesackte, lufthaltige Höhle ist namentlich dann schwer zu diagnostizieren, wenn sie klein ist. Verdrängungserscheinungen pflegen dabei zu fehlen, doch zeigt die Plessimeterstäbchenperkussion und die Auskultation Metallklang, und die Unterscheidung, ob es sich um eine große lufthaltige Höhle innerhalb der Lunge (also um eine Kaverne) oder außerhalb derselben handelt, wird dadurch ermöglicht, daß im ersteren Falle das amphorische Atemgeräusch und das Rasseln laut, sowie der Stimmfremitus verstärkt, im letzteren Falle abgeschwächt ist. Bisweilen ist es auch schwierig, zu unterscheiden, ob ein zirkumskripter Lufterguß oberhalb des Zwerchfelles, also im Pleurasack, oder unterhalb desselben, im Abdomen, liegt. Ein solcher subphrenischer Pneumothorax kommt bei perforierenden Magengeschwüren oder Carcinomen oder bei gashaltigen Abszessen oberhalb der Leber vor. Führt man eine Probepunktion aus, so kann man beobachten, daß bei subphrenischen Höhlen der Druck bei der Inspiration steigt, während er im Pleurasack dabei sinkt.

Wenn atmosphärische Luft in den Pleuraraum eindringt, so wird daraus binnen kurzer Zeit der Sauerstoff resorbiert, und es tritt statt dessen Kohlensäure aus dem Blut und den Geweben in den Pneumothorax über (5—10 %), und zwar ist in jenen Fällen von Pneumothorax, wo die Pleura entzündet ist, der Kohlensäuregehalt höher (bis 10 %) und der Sauerstoffgehalt niedriger (0,1 %) als in solchen, wo die Pleura keine Entzündungsprozesse darbietet (3 %). Da der Stickstoff von den Geweben des Körpers und vom Blut nur in sehr geringem Umfang absorbiert werden kann, so bleibt von dem in den Brustraum ergossenen Luftgemisch der Stickstoff am längsten erhalten; es bedarf meist vieler Wochen, bis die in einem größeren Pneumothorax enthaltene Stickstoffmenge resorbiert werden kann. Das ist auch der Grund, weshalb zur Anlegung eines künstlichen Pneumothorax die Einblasung von Stickstoff bevorzugt wird, weil es hier darauf ankommt, den Pneumothorax und damit die Lungenkompression möglichst lange zu erhalten.

Wenn ein Pneumothorax durch Zerreißung einer gesunden Lunge oder durch eine aseptische Brustwunde zustande gekommen ist, oder auch wenn bei einer Pleurapunktion ein wenig Luft eingedrungen ist, so wird der Lufterguß meist innerhalb von ein oder zwei Wochen wieder ohne Schaden resorbiert. Anders ist es, wenn mit der Luft gleichzeitig Infektionserreger in die Pleurahöhle gelangen und zu langwierigen serösen oder eitrigen Entzündungen Veranlassung geben. Dies gilt vor allem für den häufigsten Fall, daß nämlich eine tuberkulöse

Kaverne durchbricht und mit ihrem käsigen Inhalt Tuberkelbazillen und manchmal auch andere Mikroorganismen in den Pleurasack entleert. Es entwickelt sich dann meistens ein großes Exsudat, das manchmal so hoch steigen kann, daß es die Luft vollständig verdrängt. In dieser Zeit der Lungenkompression kann nicht nur der Prozeß in der Lunge einen Stillstand machen, sondern es kann auch die Perforationsöffnung dauernd vernarben. Wird dann das Exsudat resorbiert oder entleert, so kann Heilung eintreten. Dieser günstige Ausgang ist jedoch bei tuberkulösem Pneumothorax selten, denn die Fistel in der Lunge bleibt, wie bei allen tuberkulösen Prozessen, meist offen, und zwar deshalb, weil der zugrunde liegende käsige, nekrotische Prozeß der Lunge nicht auszuheilen pflegt. Wenn man wegen allzu hohen Ansteigens des Exsudates zur Punktion gezwungen ist, so stellt sich mit Entleerung der Flüssigkeit gewöhnlich sofort die Luftansammlung wieder her, weil aus der offen gebliebenen Fistel der Lunge die Luft aus der Kaverne sofort wieder in den Pleuraraum nachströmt. Das entzündliche Exsudat wird, wenn es nicht von vornherein schon eitrig war, im Laufe der Zeit oft purulent, und damit beginnt ein Steigen des Fiebers und eine rasche Konsumption der Kräfte, welche auch durch wiederholte Punktion und selbst durch die Empyemoperation nicht auf die Dauer aufgehalten werden kann. Der Pneumothorax ist deshalb bei Lungentuberkulose eine gefürchtete Komplikation, die oft in einigen Monaten den Tod zur Folge hat.

Im Gegensatz zu der üblen Bedeutung, welcher dem bei Lungenerkrankungen „spontan“ entstandenen Pneumothorax zukommt, zeigt der aus therapeutischen Gründen „künstlich“ angelegte Pneumothorax ein ganz anderes, günstiges Verhalten. Dieser Unterschied beruht darauf, daß bei dem künstlichen Pneumothorax die Pleurahöhle steril bleibt, während bei dem Einbruch einer Kaverne in den Pleuraraum neben der Luft fast immer auch Infektionserreger eindringen. Doch bildet sich auch beim künstlichen Pneumothorax nicht selten ein pleuritischer Erguß aus, der aber keine schlimme Bedeutung zu haben braucht.

Therapie. Wenn bei dem plötzlichen Eintreten eines Pneumothorax schwere Atemnot und kleiner, sehr frequenter Puls sich einstellt, so muß man die Qualen des Kranken durch Sauerstoffeinatmung oder durch eine Morphiumeinspritzung von 0,01—0,02 g lindern und eventuell mit Kampfer oder anderen Exzitantien die Herzschwäche bekämpfen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist nur dann ein aktives Eingreifen indiziert, wenn infolge eines Ventilpneumothorax oder bei Ansteigen des Exsudates der Druck in der Brusthöhle, die Verdrängungserscheinungen und die Atemnot in bedrohlicher Weise steigen. Durch eine Punktion mit der Hohlnadel läßt man den Überdruck der Luft abpfeifen und schafft dadurch, freilich oft nur vorübergehend, große Erleichterung. Bei Seropneumothorax ist das Exsudat nur dann zu entleeren, wenn es sehr massenhaft ist und zu stärkerer Dyspnoë Veranlassung gibt; bei Pyopneumothorax muß dagegen der Eiter entleert werden, weil durch die Eiterresorption das Fieber und die Konsumption gesteigert wird. Es kann dies durch wiederholte Punktion und Aspiration geschehen oder durch die typische Empyemoperation. Die letztere gibt bei nicht tuberkulösem Pneumothorax günstige Resultate, bei dem tuberkulösen dagegen bleibt meist eine dauernd eiternde Brustfistel zurück, und der tödliche Ausgang wird zwar hinausgeschoben, nicht aber verhindert.

Literatur

der Krankheiten des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen und der Pleura.

Minkowski u. Bittorf, *Allgemeine Pathologie der Atmung im Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl u. Marchand, Bd. 2, 1912.*
Moritz Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin.*
Schech, *Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig.*
Jurasz, *Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg.*
Schrötter, *Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.*
Heymann, *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien.*
F. Müller. *Die Erkrankungen der Bronchien in: „Deutsche Klinik" von E. v. Leyden u. F. Klemperer, 1904.*
Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 13 u. 14. Wien.*
Traité de médecine, publié sous la direction de **Charcot, Bouchard** *et* **Brissaud**, *Tome 4. Paris.*
Traité de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de **Brouardel** *et* **Gilbert**.
System of Medicine, edit. by **Th. C. Albutt**, *Vol. IV. London.*
Ebstein u. Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 1.*
A. Fränkel, *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.*
C. Gerhardt, *Pleuraerkrankungen, Bd. 6 der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns.*
R. Stähelin, *Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleura. Im Handbuch der inneren Medizin von Mohr u. Stähelin, Bd. 2. 1914.*

Anhang.

Krankheiten des Mediastinums.

Als Mediastinum bezeichnet man die in der Mittellinie des Thorax gelegenen Gebilde, welche seitlich von den beiden Pleuralblättern, auch hinten von der Wirbelsäule, nach vorn von dem Brustbein begrenzt wird. In diesem Mittelfellraum liegen das Herz und die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme, ferner die Trachea und die beiden Hauptbronchien mit den am Lungenhilus gelegenen Bronchialdrüsenpaketen, und hinter diesen der Ösophagus, die Aorta descendens, der Ductus thoracicus, die Venae azygos und hemiazygos, außerdem der Nervus phrenicus und vagus. Bei Kindern liegt im vorderen oberen Mediastinum oberhalb des Herzens auch noch die Thymusdrüse. Erkrankungen des Mediastinums können demnach von den verschiedensten Organen ausgehen und sie andererseits in Mitleidenschaft ziehen.

Zu den wichtigsten Erkrankungen des Mittelfellraumes gehören die Geschwülste, die sog. Mediastinaltumoren, welche wegen der räumlich beschränkten Verhältnisse auf die lebenswichtigen Nachbarorgane einen gefahrbringenden Druck ausüben können. So führt Hyperplasie der Thymusdrüse, die im Kindesalter bisweilen vorkommt, zu schwerer Atemnot. Man hatte früher angenommen, daß die Hyperplasie der Thymusdrüse bei Kindern bisweilen einen plötzlichen Tod (Thymustod) verursachen könne, doch hat sich diese Deutung mancher unerklärlichen plötzlichen Todesfälle im frühen Kindesalter nicht als zutreffend herausgestellt. — Wenn bei Hyperplasie der Schilddrüse ein Zapfen davon unter das Manubrium des Brustbeins herabwächst (Struma substernalis), so kann durch den Druck dieser Geschwulst auf die Trachea schwere und selbst lebensgefährliche Atemnot mit lautem Stridor erzeugt werden. Eine Jodbehandlung oder Bestrahlung mit Röntgenstrahlen kann Besserung, die operative Entfernung der Struma Heilung bringen.

Am häufigsten pflegen die Mediastinaltumoren von den Lymphdrüsen auszugehen. Carcinomatöse Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen pflegen sich an primäre Carcinome der Bronchien anzuschließen. Viel häufiger als die Carcinome sind die Sarkome (Lymphosarkome) des Mediastinums, sie gehen häufig von der Thymusdrüse oder der Lymphdrüse aus. Bei dem malignen Lymphom und der HODGKINschen Krankheit (= der

Granulomatose der Lymphdrüsen) können außer den Lymphdrüsen des Hasles, der Achselhöhle und Schenkelbeuge auch diejenigen des Mittelfellraumes zu gewaltigen Tumoren anschwellen. Auch bei der lymphatischen Leukämie kommen Lymphdrüsenpakete im Mediastinum vor.

Solche Mediastinaltumoren erzeugen, wenn sie umfangreich genug sind und der vorderen Brustwand naheliegen, eine Dämpfung, welche oberhalb der Herzdämpfung vom Sternum ausgeht und, rechts und links über dieses hinausragend, oft bedeutende Dimensionen annimmt. Über dieser Dämpfung hört man das von der Luftröhre fortgeleitete Tracheal- oder Bronchialatmen oder bei Kompression der großen Blutgefäße systolisches Blasen. Noch deutlicher als die Perkussion ergibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen den Umfang der Geschwulst. Das Herz wird durch den Mediastinaltumor bisweilen nach unten, nach rechts oder nach links verdrängt. Durch Druck auf Trachea und Bronchien kommt es zu Stridor und schwerer Atemnot. Die Kompression der großen Venenstämme hat zur Folge, daß der venöse Blutabfluß aus der oberen Körperhälfte erschwert wird. Die Venen des Halses und Kopfes schwellen bedeutend an, das Gesicht ist blau und gedunsen, oft erstreckt sich die venöse Stauung und Anschwellung auch auf einen Arm oder auf beide. Durch den Druck der Geschwulst auf den Oesophagus kann es zu Schlingbeschwerden kommen. Eine Kompression des Vagus und des von ihm abgehenden Nervus recurrens führt zu Pulsbeschleunigung und zu halbseitiger Kehlkopflähmung; Druck auf den Sympathicus kann Engerwerden der Pupille und der Lidspalte sowie Zurücksinken des Bulbus in der Augenhöhle (den HORNERschen Symptomenkomplex) und halbseitiges Schwitzen des Gesichtes zur Folge haben. Oft stellen sich im Anschluß an Mediastinaltumoren seröse oder blutige Pleuraergüsse ein, welche die Atemnot noch mehr steigern und deshalb eine Entleerung durch Punktion erfordern. — Die malignen Lymphome und besonders die granulomatösen Tumoren des Mediastinums führen bisweilen zu Temperatursteigerungen, die periodenweise mit fieberlosen Zuständen abwechseln; auch hämorrhagische Nephritis und Milzschwellung wird dabei beobachtet. Alle malignen Neoplasmen des Mediastinums haben im Laufe der Zeit schwere Appetitlosigkeit und Kachexie zur Folge. Der Tod droht sowohl von der allgemeinen Ernährungsstörung und der sie oft begleitenden schweren Anämie als auch von der Suffokation, der viele dieser Kranken schließlich zum Opfer fallen. Die Dauer der Krankheit beträgt ungefähr ein Jahr und darüber, doch können rasch wachsende Tumoren oft schon in kürzerer Zeit zum Tode führen. Die Diagnose der Mediastinaltumoren, welche früher oft großen Schwierigkeiten begegnete, hat durch die Anwendung der Röntgenstrahlen sehr an Sicherheit gewonnen. Die Mediastinaltumoren erzeugen einen starken Schatten, der meist in der oberen Thoraxhälfte gelegen ist und, vom medianen Schatten ausgehend, sich verschieden weit in die beiden Thoraxhälften hineinerstreckt. Oft reicht er bis zum Schatten des Herzens herunter und sitzt diesem als rundliche Masse dicht auf. Bei zirkumskripten Tumoren, z. B. bei substernalen Strumen oder bei Teratomen, sind die Grenzen des Schattens scharf, bei malignen Tumoren, welche diffus (aggressiv) in die Nachbarschaft hineinwachsen, sind die Schattengrenzen verwischt, und es ziehen sich Streifen und Bänder in die hellen Lungenfelder hinein. Manchmal macht es Schwierigkeiten, die Mediastinaltumoren von Aortenaneurysmen im Röntgenbild zu unterscheiden. Die letzteren zeigen eine runde, scharf abgegrenzte Kontur und Pulsation.

Bisweilen kann die Untersuchung des Blutes über die Art des Mediastinaltumors Aufschluß geben: Bei Thymushyperplasie, z. B. im Gefolge der BASEDOWschen Krankheit, pflegt die Zahl der Lymphocyten bedeutend vermehrt zu sein (35—60 %). Bei dem Granulom der Lymphdrüsen pflegt die Zahl der Lymphocyten bedeutend vermindert zu sein; man erklärt sich dies dadurch, daß bei dieser



Krankheit das die Lymphocyten bildende Gewebe der Lymphdrüsen durch ein entzündliches Granulationsgewebe oder durch daraus hervorgegangenes Bindegewebe ersetzt ist. Ferner kann bei dieser letztgenannten Krankheit die Zahl der eosinophilen Leukocyten entweder bis auf 10, ja 60 % vermehrt oder fast bis auf 0 reduziert sein. Im Anschluß an das Granulom kann sich das Blutbild einer schwersten Anämie entwickeln. Das Lymphdrüsengranulom steht mit der Tuberkulose in gewisser Beziehung, es haben sich in den granulomatös entarteten Lymphdrüsen durch Färbung Stäbchen nachweisen lassen, die den MUCHschen Stäbchen gleichen, und bei der Überimpfung auf Tiere konnte in vielen Fällen Tuberkulose erzielt werden. — Bei der Lymphosarkomatose pflegt ebenso wie beim Granulom die Zahl der Lymphocyten vermindert zu sein. Bei der aleukämischen Form der lymphoiden Leukämie (der Pseudoleukämie im engeren Sinne) ist die Zahl der Lymphocyten im Blut meist sehr vermehrt.

Bei Mediastinaltumoren wird bisweilen eine periostale Auftreibung der Knochen und Gelenke an den peripheren Teilen der Extremitäten sowie auch die Bildung von Trommelschlegelfingern beobachtet, ähnlich und bisweilen in noch höherem Grade als wie bei der Bronchiektase.

Eine operative Heilung dieser mediastinalen Drüsengeschwülste ist gewöhnlich nicht möglich, doch gelingt es nicht selten, substernale Strumen und Thymushyperplasien durch die Operation zu entfernen. Bisweilen kann eine energische Behandlung mit Arsenik, in Tropfen oder Pillen, oder mit Arsacetin oder Atoxyl (0,05—0,1 g in subkutanen Injektionen), besonders aber die Anwendung von Röntgenstrahlen oder des Radiums bei den pseudoleukämischen Tumoren eine vorübergehende erhebliche Besserung bewirken, die Atemnot vermindern und das Leben um Jahre verlängern.

Die Tuberkulose befällt die mediastinalen, oder besser gesagt, die am Lungenhilus gelegenen peribronchialen Lymphdrüsen ungemein häufig, viel häufiger als die Lymphdrüsen irgendeiner anderen Körperregion. Und zwar ist die Bronchialdrüsentuberkulose besonders eine Erkrankung des Kindesalters. Sie wird bei ungefähr dem vierten Teil aller Sektionen kindlicher Leichen beobachtet, und sie fehlt fast niemals bei der Obduktion solcher Kinder, die an Tuberkulose verstorben waren. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen erscheint im Anfang als Einsprengung einzelner grauer Knötchen in die Drüsensubstanz, später verkäsen diese, und es kann zur Bildung von walnußgroßen käsigen Tumoren am Lungenhilus kommen. Diese verkästen Lymphdrüsen können erweichen und in ein benachbartes Lymph- oder Blutgefäß, z. B. eine Lungenvene, durchbrechen. Der infektiöse Brei wird dann durch den Blutkreislauf im Körper verbreitet. Die Bronchialdrüsentuberkulose kommt sehr häufig auch zur Schrumpfung und Heilung, und bei Erwachsenen findet man oft verkreidete und geschrumpfte Reste ehemals verkäster Bronchiallymphdrüsen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose verläuft in den meisten Fällen ohne charakteristische Symptome; die Kinder sind blaß, müde und magern ab und zeigen leichte abendliche Temperatursteigerungen. Temperaturen über 37° des Morgens und 37,3° des Abends sind auch bei Messungen im After nicht mehr als normal anzusehen. Wochenlang andauernde Temperaturerhöhungen selbst nur auf 37,6 oder 38,0 erwecken bei Kindern den Verdacht auf schleichende Drüsentuberkulose. Durch den Druck der erkrankten Drüsen auf die Bifurkation der Trachea kann ein quälender, krampfhafter trockener Husten erzeugt werden. Bei Einbettung des Nervus recurrens in die Drüsenpakete kommt es zu halbseitiger Kehlkopflähmung. Nur wenn die Drüsenpakete sehr groß sind und bis an das Sternum heranreichen, kann Dämpfung und Bronchialatmen auf und neben der oberen Brustbeinfläche auftreten. Doch kann bei kleinen Kindern auch der Thymus zu Dämpfung über dem Manubrium führen. Beugt man den Kopf des Kindes so stark nach rückwärts, daß das Gesicht nach oben sieht, und auskultiert man gleichzeitig auf dem Manubrium sterni, so hört man bis-

weilen ein lautes kontinuierliches Sausen, das durch den Druck der Lymphdrüsenpakete auf die Vena anonyma erzeugt wird (SMITHsches Phänomen). Von manchen Autoren (D'ESPINE, DE LA CAMP u. a.) wird eine Dämpfung am Rücken im Interscapularraum und über dem 3.—5. Brustwirbel als bezeichnend für eine Bronchialdrüsentuberkulose angesehen, doch ist dieses Zeichen nicht zuverlässig, weil einmal an der genannten Stelle des Rückens auch bei Gesunden häufig eine leichte Dämpfung gefunden wird, bedingt durch den Musculus trapezius und rhomboideus, und weil auch die peribronchialen Lymphdrüsen sehr weit von der perkutierten Stelle entfernt, etwa in der Mitte des Thoraxraumes, gelegen sind. Selbst größere mediastinale Tumoren, die vor der Wirbelsäule gelagert sind, und umfangreiche Aortenbogenaneurysmen lassen sich durch Perkussion am Rücken meist nicht als Dämpfung nachweisen. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen läßt die Schwellung der Drüsenpakete erkennen, doch muß erwähnt werden, daß bei frischen und weichen Lymphdrüsenpaketen im Röntgenbild oft keine deutlichen Schatten erkennbar sind, und insbesondere entziehen sich die an der Bifurkation der Trachea und vor der Wirbelsäule gelegenen Drüsen dem Blick, weil sie im Bereich des Medianschattens gelegen sind. Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich auch am Hals geschwollene Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Bei reichlicher Ernährung, langandauerndem Aufenthalt in freier guter Luft unter der Anwendung von Solbädern und von kleinen Dosen Jodeisen (Sirupus ferri jodati 30,0, 3mal täglich 10—20 Tropfen) sowie von Lebertran sieht man oft eine Wendung zum Guten eintreten. Besonders vorteilhaft erweist sich ein länger dauernder Aufenthalt in einem Ostsee- oder Nordseebad oder auch in einem binnenländischen Solbad (Kreuznach). Man hat die Erfahrung gemacht, daß intensive Besonnung im Hochgebirge, z. B. in Leysin oder im Engadin, einen besonders heilsamen Einfluß auf die Lymphdrüsentuberkulose ausübt, und auch die Bestrahlung der Haut mit der „künstlichen Höhensonne", d. h. mit einem an violetten und ultravioletten Strahlen reichen Licht kann sehr günstig wirken.

Nicht nur bei tuberkulösen Infektionen, sondern auch im Gefolge anderer Erkrankungen können die peribronchialen Lymphdrüsen anschwellen, erweichen und schrumpfen. So verfallen manchmal die durch Aufnahme von Kohlenstaub (anthrakotisch) veränderten und entzündeten Drüsen der Erweichung und brechen in einen Bronchus durch; es wird dann während einiger Tage ein tintenartig schwarz tingiertes Sputum ausgeworfen. Manchmal verlöten die entzündlich geschwollenen Drüsen mit der benachbarten Pleura, infizieren diese, und es folgt eine Pleuritis; oder bei Heilung und Schrumpfung tritt unter anhaltenden Rückenschmerzen eine narbige Einziehung ein. Verlötet eine entzündete Mediastinaldrüse mit dem hinter ihr gelegenen Oesophagus, so kann ein Einbruch in diesen erfolgen, und bei der Vernarbung und Schrumpfung wird ein kleiner Abschnitt der vorderen Speiseröhrenwand trichterförmig nach vorn gezogen (Traktionsdivertikel).

Als **Mediastinitis** bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes im Mittelfellraum. Falls sie nicht eitriger Natur ist, kann sie ausheilen und zur Bildung derber schwieliger Bindegewebswucherungen führen. Diese schwielige Mediastinitis schließt sich bisweilen an schwere Herzbeutelentzündungen mit Pericardialverwachsungen an. Indem oberhalb des Herzens die großen Blutgefäße in festen Narbenschwarten eingebettet sind, kann es zu Zirkulationsstörungen kommen, und man beobachtet bisweilen diastolischen Venenkollaps und ein auffälliges Kleinwerden oder Verschwinden des Radialpulses während tiefer Inspiration. Infolge der Fixierung der großen Gefäße an der Herzbasis bei schwieliger Mediastinitis und der oft damit Hand in Hand gehenden Verwachsungen der beiden Pericardialblätter kann es zu einer systolischen Einziehung der Herzspitze kommen, während normalerweise bekanntlich die Herzspitze sich bei der Systole gegen den

Intercostalraum vorwölbt. (Siehe hierüber das Kapitel der Herzkrankheiten und speziell der Pericarditis in diesem Buche.)

Die eitrige Mediastinitis ist eine sehr gefährliche Krankheit, die gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode führt. Sie schließt sich an die verschiedenartigsten Infektionen des Zellgewebes im Mittelfell an. So kann sich bei einer phlegmonösen Erkrankung der Mandeln oder des Kehlkopfes oder bei Schilddrüsenabszeß die Eiterung entlang den Lymphbahnen ins Mediastinum senken. Perforationen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder der Durchbruch eines carcinomatösen Oesophagusgeschwüres kann eitrige und selbst jauchige Infektion des mediastinalen Zellgewebes zur Folge haben; das gleiche kann der Fall sein, wenn bei Speiseröhrenverengerung durch ungeschicktes und forciertes Einführen einer spitzen Sonde ein Durchbruch der Oesophaguswand erzeugt wird, oder wenn eitrige Prozesse der Bronchialdrüsen oder der Lunge auf das Mediastinum übergreifen, sowie bei Stichwunden der Brust und des Rückens. Bisweilen sieht man im Verlaufe von Septikopyämien oder schweren Erysipelen und anderen Infektionen mit eitererregenden Mikroorganismen metastatische Eiterungen im Brustfellraum auftreten. — Die eitrige und jauchige Mediastinitis führt zu hohem Fieber, oft mit Schüttelfrösten, zu großer Pulsbeschleunigung und raschem Kräfteverfall. Ein heftiger Schmerz in der Mitte der Brust und des Rückens kann auf den Sitz der Erkrankung hinweisen; meist handelt es sich um eine diffuse Eiterung, die auf größere Strecken des Mediastinums verbreitet ist, seltener kommt es zur Bildung eines umschriebenen Abszesses, der sich dann durch eine Dämpfung auf dem Sternum oder neben der Wirbelsäule verraten und nach außen durchbrechen kann. Oft greift die Entzündung auf das Pericard und die Pleura über und erzeugt Reibegeräusche und Exsudate. Auffallend ist, daß die Entzündungen des Mittelfells im Anfang oft zu starker Verlangsamung der Atmung und der Herztätigkeit führen.

Die Therapie vermag nur in seltenen Fällen etwas gegen die eitrige Mediastinitis auszurichten, und zwar dann, wenn es sich nicht um eine akute diffuse Eiterinfiltration des Mittelfellraumes, sondern um eine sackförmige Eiteransammlung vor der Wirbelsäule oder hinter dem Sternum handelt: diese kann unter der Leitung der Röntgenstrahlen eröffnet werden. Bisweilen gelingt es auch, einen Abszeß, der sich im Anschluß an eine Halserkrankung in das Mediastinum gesenkt hat, operativ zu entleeren.

Das interstitielle Emphysem des Mediastinums, d. h. die Ansammlung einer Unzahl feinster Luftbläschen im Zellgewebe, kann auftreten, wenn bei einer Verletzung oder Ruptur in den Bronchien oder Lungen die Luft infolge von Hustenstößen in das interstitielle Gewebe gepreßt wird. Die Luftbläschen verbreiten sich von der Lungenwurzel aus allenthalben ins Mediastinum. Über die Symptome und den Verlauf des mediastinalen Emphysems s. S. 276.

Die Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Von

L. Krehl.

Allgemeine Bemerkungen zur Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Herzkrankheiten.

Im Mittelpunkt der Physiologie und Pathologie des Kreislaufes steht seine Fähigkeit, innerhalb weiter Grenzen die Größe seiner Leistung nach der Größe der Anforderungen einzurichten. Dieses Akkommodationsvermögen sehen wir am Herzen, wir sehen es an den Gefäßen und wir sehen es an den Vorrichtungen, die Herz und Gefäße zu einer so unübertrefflichen Einheit zusammenordnen. Die Fähigkeit des Herzens zur Anpassung ist sowohl auf die Eigenschaften seiner Nerven als die seiner Muskeln begründet. Beides muß zusammenwirken, wenn das Organ in den Stand gesetzt sein soll, dem gesunden Menschen seine außerordentliche Leistungskraft gegenüber den verschiedensten Anforderungen zu geben, deren Erfüllung das Leben von seinem Kreislauf verlangt. Auch eine Reihe von Schädigungen, die erhöhte Ansprüche an die Herztätigkeit stellen, kann durch die genannte Eigenschaft von Herz und Gefäßen wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, so daß trotz krankhafter Veränderungen ein für den betreffenden Menschen erträglicher Zustand erreicht wird. Man bezeichnet das als Kompensation von Kreislaufstörungen.

Die Füllung des Herzens hängt von Druck und Menge des aus den beiden Venensystemen zuströmenden Bluts ab, indem der Widerstand, den das normale diastolische Herz eben diesem Blut bietet, innerhalb weiter Grenzen außerordentlich gering ist. Die Entleerung erfolgt gegen die Widerstände in den Arterien. Es gibt für jedes Herz eine Höhe dieses arteriellen Druckes, gegen die es die arteriellen Klappen gerade noch zu öffnen vermag. Diese Höhe ist aber zugleich abhängig von der Größe der Füllung, denn mit zunehmender Füllung in der Diastole, d. h. mit zunehmender Spannung der Muskelfasern, wächst auch die Kraft, welche das Herz bei der Systole zu entwickeln vermag (O. Frank).

Der Umfang der Systole nimmt mit wachsenden Widerständen ab. Die Kammern entleeren sich bei steigendem arteriellen Druck etwas — aber nur wenig — langsamer, und weniger vollständig; es bleibt mehr Restblut zurück. Vermindern sich die Widerstände, so steigt das Schlagvolum. Andererseits wächst, wie gesagt, die Fähigkeit, Widerstände zu überwinden mit dem Ansteigen des Füllungsdrucks. Sinkt dieser, so füllt sich das Herz weniger und entleert sich vollständiger.

In dieser von O. Frank dargestellten, von Moritz für die Verhältnisse des gesunden und kranken Menschen ausgeführten und von

Straub für die Warmblüter experimentell bestätigten Dynamik des Herzens liegt zugleich seine muskuläre Akkommodationsfähigkeit begründet. Sein Schlagvolum steht also in Abhängigkeit vom venösen Druck, mit dem das Herz gefüllt wird, und vom arteriellen, gegen den es sich entleert. Die Fähigkeit Widerstände zu überwinden wächst mit zunehmendem Füllungsdruck. Die Vollständigkeit der Entleerung des Herzens ist eine durchaus wechselnde und von den verschiedensten Momenten abhängige Größe.

Im Vergleich zur Norm ist aber das Schlagvolum bei wachsendem Zufluß immer gewachsen und bei erhöhten Widerständen jedenfalls nicht ihrem Anwachsen entsprechend herabgesetzt. Da nun das Herz bei vergrößertem Zustrom und wachsenden Widerständen sich zwar nicht völlig entleert, aber doch größere Blutmengen als in der Norm auswirft, da es diese ferner, wie gesagt, zwar nicht in der normalen Zeit auswirft, aber doch in einer Zeit, die nur wenig länger ist als die normale, deren Verlängerung gegenüber der Norm jedenfalls zur Vergrößerung des Schlagvolums in gar keinem Verhältnis steht, so leistet das Herz jedesmal, wenn es mehr Blut auswirft oder größere Widerstände überwindet, vermehrte Arbeit. Denn es wird bei jeder solchen Kontraktion das Produkt aus den beiden Faktoren vergrößert, durch das man sich annähernd die Arbeit einer Zusammenziehung des Herzens darstellen kann (Auswurfsmenge und Druck, der dabei überwunden werden muß).

Diese Tatsachen sind sicher festgestellt und sie bedeuten, daß *der sich erhöhten Anforderungen akkommodierende Herzmuskel unter allen Umständen eine größere Arbeit leistet.* Dabei erleiden die Muskelfasern eine größere Spannung. Die mit einer erhöhten Spannung bzw. Belastung einhergehende Zusammenziehung der Fasern ist mit erhöhtem Energieverbrauch verbunden. In dem Maße, wie Spannung und Stoffverbrauch bei der einzelnen Kontraktion sich erhöhen, macht sich ein zunehmender Wachstumsreiz geltend: die Muskelfasern vermehren und verdicken sich. Dabei wachsen die Zersetzungen gegenüber einer geringeren Tätigkeit, denn eben auf Grund dieser erhöhten Zersetzungen wird die größere Arbeit geleistet. Die gesunden Zellen haben aber nicht nur die Fähigkeit, das Zerstörte stets wieder aufzubauen, sondern sie werden durch stärkere Arbeit sogar befähigt, mehr Substanz zu assimilieren als in der Ruhe. Gesteigerte Muskelspannungen und die damit verbundenen erhöhten Zersetzungen wirken demnach unter diesen Umständen als Wachstumsreiz. Also infolge der mit vergrößerter Arbeit verbundenen Reize vermehren sich die Muskelfasern des Herzens und sie verdicken sich.

Alle diejenigen Muskelabschnitte des Herzens, welche längere Zeit (mindestens einige Wochen hindurch) mehr als mittlere Anforderungen erfüllen, hypertrophieren demgemäß. Dadurch erreichen sie einen neuen Gleichgewichtszustand. In ihm sind die absoluten Leistungen des Herzmuskels gesteigert, und weil die funktionsfähige Masse vermehrt ist, vermag das Herz in diesem neuen Zustand dauernd und ohne Anstrengung das zu leisten, was es ohne Hypertrophie nur für kurze Zeiten und gewissermaßen „mit Mühe“ erreichen würde. Aber auch die Akkommodationsfähigkeit weiteren Ansprüchen gegenüber ist erhalten, d. h. der nun verstärkte Herzmuskel arbeitet bei erhöhten Anforderungen annähernd so weit über sein neues Durchschnittsmaß hinaus, wie der vorher schwächere über das seinige.

Mit dieser Form der Betrachtung pflegen die im Leben vorkommenden Herzhypertrophien „erklärt“ zu werden. Unzweifelhaft fügt

sich ihr auch eine große Zahl, sofern die dabei gemachten Voraussetzungen zutreffen. Aber keinesfalls werden alle Fälle von Herzhypertrophien aus den genannten Grundsätzen verständlich. Ich meine sogar, daß wir für manche völlig neue Gedanken brauchen.

Die Hypertrophie eines Herzteiles verbindet sich, falls die erhöhte Leistung in der Beförderung größerer Blutmengen besteht, mit einer Erweiterung der betreffenden Herzhöhle. Es paßt sich also nicht nur der Kontraktions-, sondern auch der Ausdehnungsgrad der einzelnen Herzabschnitte der Größe der Anforderungen an, ohne daß dem Einfließen des Blutes in die Höhlen Schwierigkeiten erwachsen. Das Herz richtet seinen Dehnungszustand und damit die Größe des von ihm umschlossenen Hohlraumes während der Diastole nach den einströmenden Flüssigkeitsmengen ein. Die Entleerung solcher Herzen ist zwar keine völlige, aber bei der wesentlich vergrößerten diastolischen Füllung ist der Norm gegenüber das Schlagvolum doch erhöht. Auch das überlastete Herz zieht sich, wie gesagt, weniger vollständig und mit mehr Restblut zusammen.

Vermag ein Herzteil den an ihn herantretenden Anforderungen nicht nachzukommen, die während der Diastole einströmenden Blutmengen nicht zu einem so großen Teile auszuwerfen wie im gesunden Zustande, so vermindert sich das Schlagvolumen im Vergleich zu den Leistungen des normalen Herzens unter den gleichen Bedingungen. Dieser als Herzschwäche bezeichnete Zustand kommt in den verschiedensten Graden und Abstufungen vor. Er entwickelt sich ohne scharfe Grenze aus den Leistungsstörungen, die übermäßigen Anforderungen gegenüber jedes Herz und in individuell wechselndem Grade aufweist. Besteht Herzschwäche schon in der Ruhe, so ist das Schlagvolumen absolut vermindert. Stellt sie sich nur gewissen Anforderungen gegenüber ein, dann kann es größer sein als in der Ruhe. Aber es sinkt auch hier unter die Blutmenge, die das gesunde Herz unter gleichen Bedingungen fördern würde. Das ist der Punkt, auf den es ankommt. Immer dann, wenn Herzschwäche besteht, sinkt die Füllung der stromabwärts und es steigt die der stromaufwärts liegenden Abschnitte des Kreislaufs. Das läßt sich allgemein sagen. Aber im einzelnen liegen die Verhältnisse doch sehr verwickelt, denn für den Kreislauf kommt es nicht auf das Schlagvolumen, sondern auf das Stromvolumen des Herzens an, auf seine Leistung in der Zeiteinheit. Hierfür kann aber die Schlagfrequenz in weitem Maße ausgleichend eintreten, doch fehlen da über Tatsachen noch alle Kenntnisse .

Bei Funktionsverminderung des linken Herzens werden die Körperarterien weniger, die Lungengefäße werden stärker gefüllt. Denn aus diesen schöpft der linke Ventrikel weniger. Bald stellt sich natürlich ein stationärer Zustand her; das rechte Herz erhält nur so viel Blut, wie das linke auswirft. Denn daran muß für jede Betrachtung der Kreislaufstörungen streng festgehalten werden, daß auf die Dauer der Kreislauf nur so möglich ist, daß durch jeden Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems die gleiche Blutmenge strömt. Wäre das nicht der Fall, so würde sich das Blut ja bald an einer Stelle anhäufen. Dem Normalzustand gegenüber ist die Blutverteilung verändert, indem eine Anhäufung von Blut in dem Teil des Gefäßsystems stattfindet, der nachgiebige Gefäßwände hat und unmittelbar vor dem schlecht funktionierenden Herzabschnitt liegt. In unserem Fall sind das die Lungen.

Ein sich mangelhaft zusammenziehendes, rechtes Herz erzeugt Blutarmut der Lungen und Stauung in den Körpervenen.

In Wirklichkeit leidet meistens die Kontraktionskraft des ganzen

Herzens, aber doch manchmal so, daß die Funktionsstörung auf der einen Seite überwiegt. Deswegen ist es für das Verständnis einzelner Krankheitsbilder wünschenswert, daß der Arzt die Symptome kennt, welche eine einseitige Herzschwäche zur Folge haben müßte.

Jedenfalls führt jede Schwäche eines Herzteiles also zu abnormer Blutverteilung. Je nachdem die Störung mehr das linke oder das rechte Herz betrifft, sammelt sich das Blut vorwiegend in den Lungengefäßen oder Körpervenen; aus diesen Reservoirs werden mit jeder Systole des Herzens nur geringe Blutmengen dem Kreislauf übergeben. Infolgedessen sinkt das Stromvolumen, d. i. die Blutmenge, die den Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit durchströmt. Jedes einzelne Organ erhält, wenn es sich nicht durch lokale Gefäßerschlaffung schützt, weniger Blut zugeführt. Der Blutdruck in den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems verhält sich für verschiedene Fälle verschieden. In den Lungenvenen, den Körpervenen und auch in den Ästen der Pfortader pflegt er meistens zu steigen; wie weit, das hängt von dem Verhältnis zwischen Vermehrung der Füllung und Spannung der Wand ab. Die absoluten Druckhöhen, die erreicht werden, sind gewöhnlich nicht hoch. Der arterielle Druck hält sich trotz der Verminderung des Schlagvolumens nahe an den Grenzen der Norm. Das ist natürlich nur dadurch möglich, daß die geringere Füllung der Arterien ausgeglichen wird durch Verkleinerung ihres Volumens, d. h. durch Zusammenziehung der Arterien. Diese Vasokonstriktion wird man als eine regulatorische ansehen müssen. In einzelnen Fällen sinkt der arterielle Druck, bei Kranken mit leicht erregbaren vasomotorischen Zentren (Arteriolenveränderungen, hypertonische Nephropathien) kann er trotz Verkleinerung des Schlagvolumens sogar erhöht sein. Das Gefälle des Blutstromes, dargestellt durch den Druckunterschied zwischen Arterien und Venen, d. h. also die Geschwindigkeit des Blutstromes, wird in den meisten Fällen von Herzinsuffizienz annähernd unverändert sein, denn die Drucksteigerung in den Venen ist quantitativ so unbedeutend, daß sie für diese Frage außer acht gelassen werden kann.

Tatsächlich finden wir im Leben gar nicht selten Herzschwäche bei erhöhtem Blutdruck. Dann besteht aber in der Regel irgendeine zu Hypertonie führende Erkrankung, und die Steigerung der Widerstände in den kleinen Arterien kann sogar eine wesentliche Veranlassung der Insuffizienz des linken Herzens sein.

Die Ursache der Funktionsstörung eines Herzteiles liegt letzthin immer darin, daß der Muskel das nicht zu leisten vermag, was von ihm gefordert wird. Die Veranlassungen sind höchst mannigfaltige. In einem Teil der Fälle ist das Herz seiner Anlage nach schwach im Vergleich zu dem, was das Leben von ihm fordert. In einem andern überschreiten die von ihm durch krankhafte Verhältnisse verlangten Leistungen das Maß seiner Leistungsfähigkeit. Das beobachtet man z. B. manchmal bei starken Einengungen der Lungenblutbahn durch chronische Lungenkrankheiten (Emphysem, Schrumpfungsprozesse). Man beobachtet es ferner bei Klappenfehlern, bei denen der entzündliche Prozeß an den Klappen immer weiter fortschreitet und das dadurch geschaffene Kreislaufhindernis stetig vergrößert wird. Starke Bewegungen der Körpermuskeln können eine außerordentliche Steigerung des Blutstroms zur Folge haben, weil sie dem Herzen große Blutmengen zuführen. Dabei überschreiten die Anforderungen an das Herz nicht allzu selten die Grenze seiner Leistungsfähigkeit, besonders dann, wenn es nicht völlig gesund ist. Vielleicht liegen die Dinge ähnlich bei Fällen von chronischer Nephritis mit Arterienveränderungen.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit wachsen die Anforderungen an das Herz mehr und mehr, so daß schließlich die Grenze seiner Leistungsfähigkeit erreicht und überschritten wird. Das gleiche kommt bei bloßen Erkrankungen der Gefäße vor.

Viel häufiger aber liegt einer Insuffizienz des Herzmuskels primäre Erkrankung seiner Elemente zugrunde. In erster Linie entsteht sie durch die Einwirkung von Giften. Solche, welche bei dem Stoffwechsel von Mikroorganismen gebildet werden, kommen zunächst in Betracht. Wie später darzulegen sein wird, können alle Infektionskrankheiten zur Produktion schädlicher Stoffe führen, aber einzelne bestimmte tun es doch mit Vorliebe (vgl. Kapitel „Infektiöse Myocarditis"). Außer den Toxinen der Bakterien sind Gifte bedeutungsvoll, die mit Genußmitteln dem Organismus zugeführt werden, z. B. Alkohol, Nikotin, Coffein.

An den Muskelfasern des Herzens rufen diese Gifte in manchen Fällen chemische Veränderungen hervor, welche dem Auge vorerst noch unzugänglich sind. Auch Infektionskrankheiten vermögen das Myocard zu schädigen, ohne daß wir trotz sorgfältigster Untersuchung ihm die Giftwirkung anzusehen brauchen. Die Verhältnisse bei zahlreichen anderen Vergiftungen bieten hierfür eine vollständige Analogie.

Alle diese Gifte, speziell die von Mikroorganismen entstammenden, können den Kreislauf aber nicht nur durch eine Störung der Herztätigkeit beeinträchtigen. Auch die Gefäßzentren und -nerven, ferner direkt die Wände der kleinen Arterien werden durch sie geschädigt. Dann läßt der Gefäßtonus speziell an den vom Nervus splanchnicus versorgten Arterien des Unterleibes nach. Wie bekannt, ist wegen des großen Volumens des Gefäßsystems und der relativ geringen Größe der Blutmenge die Höhe des Blutdrucks in erheblichem Grade vom Kontraktionszustande der Arterien und auch der Venen im Unterleib abhängig. Vermindert er sich — und das geschieht unter dem Einfluß von Infektionen und davon abhängigen Intoxikationen nicht selten —, so kann eine bedrohliche Störung des Kreislaufs die Folge sein. Es ändert sich dann die Verteilung des Blutes: die Gefäße des Unterleibs sind stark überfüllt, die Gefäße der anderen Körperteile werden leerer. Die Kranken sehen blaß aus, der Blutdruck kann sinken.

Häufig entstehen nach der Einwirkung von Giften an den Herzmuskelfasern Entartungen seiner Fasern oder Entzündungen. Diese Veränderungen sind dann für uns der Ausdruck dafür, daß eine ernste Schädlichkeit auf das Herz einwirkte. In diesem Sinne lassen sich also die genannten Veränderungen zur Erklärung von Herzinsuffizienz verwenden. Aber sie sind hierfür untereinander nicht gleichwertig. Von der interstitiellen Entzündung wissen wir sicher, daß in ihrem Gefolge die Funktion des Muskels immer in hohem Grade beeinträchtigt ist. Auch Veränderungen der Kerne und einfache Entartungen der Fasern können sie schädigen; doch muß man mit ihrer Verwendung zur Erklärung von Herzschwäche viel vorsichtiger sein, denn sie finden sich an der Leiche zuweilen, auch ohne daß die Herzkraft im Leben bemerkenswerte Störungen aufgewiesen hatte. Das häufig beobachtete Mißverhältnis zwischen der Beeinträchtigung der Herzkraft und der Stärke der sich nachher findenden anatomischen Veränderungen mag in einzelnen Fällen damit zusammenhängen, daß die letzteren wenig ausgebreitet sind und deswegen auf die Leistung des Organs nur wenig einwirken, während sie in anderen viel größere Ausdehnung erreichen. Vielleicht ist der spezielle Sitz der Veränderungen in der Muskulatur von Bedeutung — wir erinnern an die Läsionen der Muskulatur des

Reizleitungssystems. Ganz gewiß ist aber bei allen Entartungen der Muskulatur sowie speziell bei der fettigen Degeneration die Ursache des Prozesses im einzelnen Falle von hoher Wichtigkeit für die Erzeugung der Funktionsstörung. Gerade von der Fettmetamorphose des Herzfleisches kann es nicht zweifelhaft sein, daß sie oft als harmlos, zuweilen aber als die Veranlassung zu schweren Funktionsstörungen anzusehen ist. Auch das liegt in manchen Fällen an ihrer geringeren oder größeren Ausbreitung. Aber unseres Erachtens ist gerade hier die Ursache der Entartung sehr wichtig. Das würde auch mit den neueren Ansichten von der Entstehung der Fettmetamorphose vollkommen übereinstimmen. Wie wir jetzt mit Sicherheit wissen, kommt sie auch am Herzfleische dadurch zustande, daß aus den Fettdepots Fett in die Muskelfasern einwandert. Damit dies geschehen kann, muß ihre Entartung vorausgehen, eine Schädigung des Protoplasmas selbst. Giftwirkungen liegen dementsprechend der Fettdegeneration von Zellen zugrunde. Man kann sich nun leicht vorstellen, daß auch bei dem gleichen anatomischen Bilde der Fettanfüllung von Zellen die auf Schädigung der lebendigen Substanz beruhende Störung der Funktion sehr verschieden sein kann. Somit spielt die toxische Schädigung des Myocards eine große Rolle. In manchen Fällen läßt sich die durch sie an den Muskelfasern erzeugte Veränderung auch morphologisch feststellen, in anderen ist das zurzeit nicht möglich.

Einen ungünstigen Einfluß auf die Herzkraft üben Erkrankungen der Coronargefäße aus, weil sie die so notwendige Blutversorgung des Muskels erschweren. Bei ihnen kommt es demgemäß auf Sitz und Ausbreitung an. So ruft z. B. nicht selten die bloße Verengerung der Mündung einer Hauptarterie die schwersten Erscheinungen hervor.

Schließlich ist zuzugeben, daß wir für eine ganze Reihe Fälle von Herzinsuffizienz, so speziell für die durch Digitalispräparate heilbaren Formen, für manche Fälle von chronischen Klappenfehlern und Muskelerkrankungen die letzte Ursache der Funktionsstörung nicht kennen. Es ist nicht verwunderlich, daß diese letzten Ursachen der Herzinsuffizienz uns vielfach noch völlig unbekannt sind. Wissen wir doch auch über das Wesen der Muskelermüdung zurzeit noch so gut wie nichts.

Alle diese Schädlichkeiten können ein vorher ganz gesundes Herz ergreifen. Sehr oft ist es aber so, daß das ihnen zum Opfer fallende Organ vorher schon längere Zeit hindurch erhöhte Arbeit geleistet hatte und hypertrophisch geworden war. Das trifft sogar besonders häufig zu, weil nicht selten die gleichen Momente die Veranlassung zu Veränderungen der Kranzarterien bzw. zu Entartungen der Muskulatur geben: man denke z. B. an den Gelenkrheumatismus, welcher Endocarditis mit Bildung eines Klappenfehlers und öfters auch Myocarditis erzeugt, die den Muskel schwächt. Wahrscheinlich begünstigen auch die zu Herzhypertrophie führenden Krankheitszustände, möglicherweise sogar auch der hypertrophische Zustand als solcher die Schädigung des Organs durch Infektionskrankheiten oder die Entwicklung von Veränderungen der Kranzarterien bzw. von Entartungen der Muskulatur. Denn daran muß immer gedacht werden: die näheren Gründe, aus denen das einzelne Organ bei einer Allgemeininfektion des Organismus leidet, sind nichts weniger als sicher bekannt. An dem alten Begriff des Locus minoris resistentiae ist viel Wahres, und möglicherweise vermindert die erhöhte Arbeit des Herzens seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten. Zum mindesten erhält der unbefangene Beobachter diesen Eindruck.

Wie weit Veränderungen der im Herzen liegenden Ganglienzellen und Nervenfasern die Herzkraft zu beeinflussen vermögen, ist noch nicht entschieden. Sicher kann unter dem Einfluß schwerer psychischer Eindrücke sowohl der Tod als auch — namentlich bei schon Kranken — schwerste Herzschwäche eintreten. Vielleicht geschieht das unter Vermittlung einer Wirkung auf die Kranzgefäße. Direkte Beeinflussung der Herzkraft durch das Nervensystem, auch in chronischer Form, ist nicht entfernt ausgeschlossen, nur eben bisher am Krankenbett nicht erwiesen, während gute physiologische Beobachtungen durchaus in diesem Sinne sprechen. Ich komme mehr und mehr dazu, sie auch für den Kranken anzunehmen.

Der Herzabschnitt, dessen Muskeln sich ungenügend zusammenziehen, erweitert sich in der großen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig. Unterstützt wird die Entstehung dieser Dilatation, die auf Herzschwäche beruht, dadurch, daß der schwache Herzteil — im Anfang wenigstens — weniger Blut auswirft, als ihm zuströmt. Die Erweiterung bleibt während der Dauer der verminderten Leistung bestehen.

Die Leistungsfähigkeit des ganzens Herzens oder seiner einzelnen Abschnitte kann, wie gesagt, in verschiedenen Fällen sehr verschieden stark herabgesetzt sein. Das zeigt sich in erster Linie darin, daß die Folgeerscheinungen der Insuffizienz bei manchen Kranken dauernd, auch bei völliger Bettruhe bestehen, während andere sie nur bei dem Versuche, ihrem Herzen die Erfüllung größerer Anforderungen zuzumuten, bemerken. Bei übermäßigen Anstrengungen versagt schließlich jedes Herz, auch das gesunde. Nur ist der Begriff „übermäßig“ außerordentlich variabel; schon am gesunden Menschen ist die Leistungsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden groß. Am Kranken gibt es von ihrer ersten Herabminderung alle, und zwar ganz allmählichen Übergänge durch leichte Störungen hindurch bis zu den schwersten Beeinträchtigungen der Herzkraft, der dauernd anhaltenden Herzschwäche. Das ist also für die Beurteilung und Behandlung der Herztätigkeit zu berücksichtigen: das Fehlen von Kreislaufstörungen in der Ruhe zeigt noch längst nicht ein normales Verhalten des Organes an. Vermißt man bei der Untersuchung jedes objektive Zeichen von Herzschwäche, während die Angaben des Kranken auf eine solche hinweisen, so ist durch eingehende Befragung genau festzustellen, unter welchen Umständen die Insuffizienzerscheinungen sich einstellen. Dann wird man nicht selten hören, daß ganz bestimmte Anforderungen an die Herzkraft, deren Größe sich vom Arzt bis zu einem gewissen Grade abmessen läßt, dem Kranken mehr oder weniger lebhafte Beschwerden schaffen, auch wenn er sich in der Ruhe vollkommen gesunden fühlt.

Durch Berücksichtigung derjenigen Anforderungen an das Herz, welche noch erfüllt werden, und der, bei denen es versagt oder Beschwerden hervorruft, erhält man ein gewisses Maß für den Grad seiner Störung im einzelnen Fall; wie ich glaube, gewinnen wir so das wertvollste Urteil. Außerdem ist es zweckmäßig, den Kranken Muskelbewegungen ausführen zu lassen, die ihn anstrengen; natürlich muß dabei eine sorgfältige Einrichtung des Versuchs jede Überanstrengung vermeiden. Man beobachtet dann, wie sich bei dem Kranken Puls, Atmung und Hautfarbe verhalten, vor allem aber, wie sein Gesamteindruck sich bei dem Versuche gestaltet. Für den Geübten ist das Bild einer sich schnell entwickelnden allgemeinen Erschöpfung sehr charakteristisch. Der „allgemeine Eindruck“ beherrscht also auch hier,

wie so oft in der klinischen Medizin, vorerst noch die Situation; Werturteile in Zahlen lassen sich zunächst noch nicht abgeben.

Jedenfalls ist es ein notwendiges und wichtiges Ziel aller Diagnostik bei Herzkrankheiten, sichere Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des Organes zu erhalten. Von ihnen hängt ein erheblicher Teil der Behandlung, sowie der Beurteilung und Prognose im Einzelfalle ab.

Zur Untersuchung des Herzens wird die Herzgegend zunächst genau betrachtet und befühlt. Man achtet darauf, ob eine besondere Vorwölbung und abnorme Pulsationen oder systolische Einziehungen vorhanden sind. Die Lage des Spitzenstoßes, d. i. der bei normaler Thoraxform am tiefsten und weitesten nach links liegenden deutlichen Pulsation, die einem nahe der eigentlichen Spitze des Herzens liegenden Punkte entspricht, wird festgestellt. Man achtet dabei auf seine „Höhe" und beurteilt sie nach der Länge des Weges, welchen die Herzspitze zwischen diastolischer und systolischer Stellung zurücklegt. Der Spitzenstoß kommt dadurch zustande, daß das sich härtende systolische Herz seine Spitze, die an dem weichen diastolischen Organe wegen seiner Lage zur Brustwand durch diese nach links und hinten abgedrängt ist, über die Mitte der Basis stellt. Wegen seiner Härte hat das systolische Herz die Fähigkeit, diese Stellung auch zu erzwingen gegenüber den Widerständen, welche die Brustwand bietet. Außerdem spielt für das Zustandekommen des Spitzenstoßes noch das systolische Herabtreten der Herzbasis und eine Drehung des Herzens im Sinne des Uhrzeigers eine Rolle. Wird die Spitze des sich härtenden Herzens in einen Intercostalraum eingedrängt, so sieht oder fühlt man den Spitzenstoß, obwohl am gesunden Menschen unter allen Umständen Lunge vor der Herzspitze liegt; das harte systolische Herz drückt dann eben die Lunge ein. Verdickung des Fettpolsters oder der vor dem Herzen liegenden Lungenschicht, veränderte Lage des Herzens oder das Andrängen der Herzspitze an einer Rippe vermögen die Entstehung des Herzstoßes zu verhindern, ohne daß das Herz krank zu sein braucht. Tatsächlich kann also sowohl beim Gesunden wie beim Kranken der Spitzenstoß fehlen, ohne daß daraus irgend etwas Besonderes zu schließen wäre.

Eine abnorme Höhe des Spitzenstoßes weist darauf hin, daß während der Diastole die Spitze besonders weit von der Stellung über der Mitte der Basis abgedrängt war (abnorme Lage des Herzens, Erweiterung des linken oder auch des rechten Ventrikels, wenn die Herzspitze von letzterem gebildet wird).

Man achtet ferner auf die „Resistenz des Spitzenstoßes" und mißt sie durch den Druck, den der tastende Finger ausüben muß, um die Entstehung des Spitzenstoßes zu verhindern. Bei normaler Lage und Größe des Herzens gibt die Resistenz eine Anschauung von der systolischen Kraft des linken Ventrikels. Doch ist bei abnormer Lage des Herzens mit stärkerer diastolischer Abdrängung der Herzspitze von der Brustwand oder (was für diesen Fall das gleiche bedeutet) bei Erweiterung des linken Ventrikels eine starke Resistenz des Herzstoßes kein sicheres Zeichen für verstärkte Kontraktionen. Denn der Teil der Herzkraft, der dazu gebraucht wird, um die Steifigkeit der Brustwand zu überwinden, ist unter anderem abhängig von der Lage des Herzens. Der resistentere Spitzenstoß dauert gewöhnlich länger.

Die „Breite des Spitzenstoßes" hängt zum großen Teil ebenfalls von der Ausdehnung der linken und rechten Herzkammer ab. Dilatation des rechten Ventrikels führt häufig zu sichtbaren und

stark fühlbaren Pulsationen im 3., 4. und 5. Intercostalraum der linken Brustseite sowie zu solcher im Epigastrium.

Ob irgendwelches Schwirren besteht oder ein Anschlag, der einem starken Herzen entspricht, ist sorgfältig zu beachten. Eine genaue Untersuchung der Lungengrenzen und des Zwerchfells ergibt, ob das Herz an seiner normalen Stelle liegt und ob die Lungenränder es in mittlerer, größerer oder geringerer Ausdehnung bedecken. Weiß man, daß sich das Herz an seinem Orte befindet und die Lungen keine Störungen aufweisen, so zeigt eine Verlagerung des Spitzenstoßes und eine Verschiebung oder Verdünnung der Lungenränder eine Veränderung der Größe des Herzens an. Bei allen Veränderungen der Projektionsfigur des Herzens auf die vordere Thoraxfläche („Herzsilhouette") bedenke man stets, daß ihre Vergrößerungen nach links oder rechts naturgemäß zwar zunächst an eine Vergrößerung des linken oder rechten Herzens denken lassen, aber keineswegs diese streng erweisen, weil nicht selten die vergrößerte linke Kammer die rechte verschiebt und umgekehrt. Wenn wir nur immer bedenken wollten, daß die Natur sich nicht an unsere Schemata hält, die wir so lieben.

Zur Größenbestimmung des Herzens und seiner Teile dient bei normaler Form des Brustkorbs und Lage des Herzens einmal der Ort des Spitzenstoßes — beim gesunden Mann liegt er meist im 5. Intercostalraum dicht einwärts der Mamillarlinie, bei Frauen häufig im 4. Intercostalraum und etwas mehr nach außen gerückt. „Es muß aber immer bedacht werden, daß der Spitzenstoß sich bei erregter Herzaktion oder bei hypertrophischem Ventrikel nicht selten seitlich über die eigentliche Anschlagstelle ausbreitet. Da außerdem die Projektion des Spitzenstoßes seitlich am Thorax divergent ist, so kann der äußerste Punkt des Spitzenstoßes, wie er sich an der Oberfläche der Thoraxwand präsentiert, über die Herzspitze hinausgehen, zumal wenn es sich um ein nach links vergrößertes Herz handelt, das stark in die seitliche Thoraxmündung hineinragt" (MORITZ).

Zur Bestimmung der Herzgröße dient weiter die Feststellung der „Herzdämpfungen" mittels der Perkussion. Die absolute Herzdämpfung entspricht, wie wir jetzt wissen, genau dem von der Lunge freigelassenen Stück der Vorderfläche des Herzens. Ihre rechte Grenze liegt am linken Rande des Sternums oder wenig nach rechts davon, die obere finden wir an der 4. bis 5. Rippe, die linke geht etwa in der Parasternallinie senkrecht nach abwärts oder mehr schräg nach links und unten. Die absolute Herzdämpfung kann nur bei leiser Perkussion und Erschütterung kleinster Flächen richtig gefunden werden.

Klopft man Finger auf Finger oder Hammer auf Plessimeter von den Lungen auf das Herz zu, so findet man innerhalb des Bereiches der Lungen eine Grenze, an der der Lungenschall sich ändert. Gleichzeitig erhält man durch die Tastempfindung den Eindruck einer erhöhten Resistenz. Wahrscheinlich verwenden verschiedene Menschen für das Urteil, das sie abgeben, je nach ihrer Anlage und Übung die akustischen und die taktilen Eindrücke in verschiedenem Grade. Die Grenze, welche man dann findet, entspricht, wie der Vergleich mit orthodiagraphischen Aufnahmen zeigt, fast vollkommen der Projektion der gesamten Herzwand. Man kann, wie wir jetzt durch GOLDSCHEIDER wissen, die Grenze überall durch leise Perkussion gewinnen. Aber man erhält die rechte Grenze ebensogut bei stärkerer Perkussion. Für die Feststellung der linken Grenze ist es immer gut, leise zu klopfen. Macht die Abgrenzung nach rechts Schwierigkeiten, oder hat

man es mit einem stärker aufgeblähten Lungenrand zu tun, so führe man die Perkussion in tiefer Exspirationstellung aus (Moritz). Diese Grenze der großen Herzdämpfung stimmt ungefähr mit der Grenze der alten „relativen" Herzdämpfung mancher Autoren überein, von der ja schon Moritz nachgewiesen hatte, daß sie mit großer Annäherung der Projektion des ganzen Herzens auf die Brustwand entspricht.

Man perkutiere (schwach oder mittelstark) in den verschiedensten Richtungen von der Lunge auf das Herz zu und bezeichne sich mit dem Blaustift zunächst eine größere Zahl von Punkten, an denen der Lungenschall sich ändert, und verbinde diese Punkte. Dann erhält man die „große Herzdämpfung" (Herzsilhouette). Nun bezeichne man die Stelle, an der bei schwacher Perkussion der Lungenschall gänzlich verschwindet („absolute Herzdämpfung", entspricht den von den Lungen freigelassenen Abschnitten der Vorderfläche des Herzens). Die auf diese Weise bestimmten und von der Mittellinie aus gemessenen Grenzen der Herzsilhouette („große Herzdämpfung", Projektionsfigur des ganzen Herzens) stehen in einer gewissen Beziehung zur Körpergröße. Im Mittel reicht sie bei Männern bis 4,5 cm nach rechts und 9 cm nach links von der Mittellinie. Für Weiber sind die entsprechenden mittleren Zahlen 4,0 und 8,5 cm. Man sei sehr vorsichtig mit der Verwendung geringer Abweichungen von diesen Mittelwerten, denn die Grenzwerte schwanken schon am Gesunden nicht unerheblich. Namentlich bei Hochstand des Zwerchfells oder bei Querlagerung des Herzens findet man im ganzen, besonders aber nach links größere Werte schon bei Gesunden.

Bei Perkussion dieser großen Dämpfung achte man nicht nur auf die Lage der Grenze, sondern auch auf Stärke der Schallabschwächung im Bereich der Dämpfung und nach den Grenzen der absoluten Herzdämpfung zu. So hat man z. B. die Stärke der Dämpfung neben dem rechten Sternalrand und auf dem unteren Teile des Brustbeins von jeher und mit Recht zur Beurteilung der Größe des rechten Herzens verwertet.

Die gewöhnliche Perkussion wird am besten bei flacher Atmung und in Rückenlage vorgenommen, doch ergibt die Untersuchung im Stehen keine wesentlich anderen Resultate.

Immer sollen wir bedenken, daß die Perkussion nicht eine Präzisionsmethode ist. Die gesicherte Erfahrung, daß verschiedene Ärzte nach verschiedenen Prinzipien sowie auf verschiedene Weise klopfen und doch entweder die gleichen oder wenigstens annährend identischen Resultate erzielen, muß berücksichtigt werden.

Mittels der orthodiagraphischen Methode und mit der Fernphotographie läßt sich die wahre Größe und Form des Herzens in ihrer Projektion auf die vordere Brustwand mit Sicherheit bestimmen, wenn gleiche äußere Bedingungen eingehalten werden. Diese Verfahren sind wegen ihrer Zuverlässigkeit für alle eingehenden Untersuchungen als ein großer Fortschritt anzusehen für den, der über gute Apparate sowie ausreichende Technik und Erfahrung verfügt. Aber man muß andererseits Verwahrung einlegen gegen die Sitte, wie sie sich neuerdings zuweilen breit macht, statt einer mit parallelen Lichtstrahlen ausgeführten Durchleuchtung oder Aufnahme eine einfache Durchleuchtung zur Feststellung, „daß ein Herz wenig nach rechts oder links vergrößert sei", zu benutzen. Demgegenüber ist die Perkussion weit vorzuziehen. Besonderen Nutzen gewährt die Durchleuchtung aber noch für die Beurteilung der Größe der einzelnen Herzabschnitte, wenn die Form des Herzschattens sorgfältig beachtet wird. Dann erkennen wir mit Sicherheit die Vergrößerung der einzelnen Höhlen, z. B. gerade auch die des linken Vorhofs, die der Perkussion nicht mit Sicherheit zugänglich ist.

Die angeführten Grenzen der Herzdämpfungen gelten für das mittlere Lebensalter. Im höheren findet man beide Bezirke wegen der so häufigen Erweiterung der Lungen kleiner. Bei Kindern (bis etwa zum 10. bis 12. Lebensjahre) und öfters auch bei Weibern liegt umgekehrt das Herz der Brustwand relativ stärker an, das Zwerchfell steht höher. Der Herzstoß ist dann oft im 4. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie zu finden, die absolute Dämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie. Die große Dämpfung beginnt zuweilen schon im 2. Intercostalraum, reicht nach links bis über die Mamillarlinie und nach rechts ebenfalls weiter nach der Seite.

Eine Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung kann zunächst hervorgerufen werden durch Schrumpfungen der Lungenränder. Das wird sich im einzelnen Falle, sofern man an diese Möglichkeit nur denkt, durch eine genaue Untersuchung der Lungen mit Sicherheit feststellen lassen; eine sorgfältige Bestimmung des Lungenrandes muß ja immer der Untersuchung der Herzgrenzen vorangehen. Ferner kann Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel zugrunde liegen; darauf soll bei Erörterung der Pericarditis exsudativa eingegangen werden. Am häufigsten wird ein vergrößerter Umfang der Herzdämpfungen durch Erweiterung von Herzteilen hervorgerufen. Die nähere Beurteilung einer Dilatation vermag man mit Hilfe der Perkussion allein nicht zu geben, sondern hierfür ist der ganze Zustand des Kranken, das gesamte Krankheitsbild in Betracht zu ziehen. Die bloße Hypertrophie der Muskulatur einer Kammer ohne myogene Erweiterung ihrer Höhle braucht nicht zu einer mittels der Perkussion nachweisbaren Vergrößerung des Herzens zu führen; so fehlt diese z. B. bei der nephritischen Herzhypertrophie bisweilen vollkommen. Auch die tonogenen (aktiven kompensatorischen) Dilatationen, die durch vergrößerte diastolische Füllung zustande kommen, sind oft so gering, daß sie sich dem perkussorischen Nachweis entziehen. Meistens aber sind Hypertrophien mit Dilatationen verbunden, weil sie so oft zu Herzschwäche führen, und deswegen findet man das hypertrophische Herz in der Regel auch vergrößert.

V e r g r ö ß e r u n g e n (Erweiterungen) d e s H e r z e n s n a c h l i n k s zeigen sich zunächst außer durch Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen oder nach außen und unten gewöhnlich durch eine Verschiebung der äußeren Grenze der absoluten Dämpfung nach links, nicht selten auch nach oben an; letztere weist besonders auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs hin. Wir wissen jetzt, daß das Sternum nicht wie ein Plessimeter wirkt, d. h. nicht, wie wir früher annahmen, alle hinter ihm liegenden Grenzen an seine Ränder verschiebt, sondern man kann durch schwache Perkussion sehr wohl auch hinter dem Brustbein liegende Grenzen auf diesem richtig feststellen. Als erstes Zeichen einer Erweiterung des rechten Herzens finden wir die Verschiebung der unteren Grenze der rechten Lunge, die normal das Sternum horizontal ungefähr auf der Mitte des Processus xiphoideus schneidet, nach oben hin. Dann wird die untere Lungengrenze auf dem Brustbein nach rechts gerückt, und erst später geht bei Vergrößerungen des rechten Herzens die Grenze der g r o ß e n Herzdämpfung nach rechts über das normale Maß hinaus. Daß an die Möglichkeit von Verschiebung eines Herzteiles durch einen anderen immer zu denken ist, wurde schon erwähnt.

Die verstärkte Arbeit und, falls sie länger dauert, damit die H y p e r t r o p h i e d e r l i n k e n K a m m e r kann man mit Sicherheit

erkennen aus der Vereinigung von verstärktem (hartem, resistentem) Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentones und hartem Puls. Auch schon die Verstärkung des Herzstoßes allein spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, wenn sie an einem normal großen Herzen gefunden wird, mit Sicherheit, wenn sie sich an einem Herzen entwickelt, dessen Größe sich nicht verändert hat. Naturlich muß ausgeschlossen sein, daß es sich nur um vorübergehende Verstärkung der Herzaktion handelt. Dagegen können, wie erwähnt, Erweiterungen des Herzens mit verstärktem Spitzenstoß einhergehen, auch ohne daß die Herzaktion abnorm kräftig ist.

Erhöhte Leistung (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels zeigt sich durch Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, oft mit Spaltung oder fühlbarem diastolischen Anschlag im 2. Intercostalraum links an. Nicht selten sieht man dabei lebhafte Pulsationen im Epigastrium, öfters auch im 2. bis 4. Intercostalraum links.

Verstärkungen der Herzaktion und Vergrößerungen des Herzens wölben bei nachgiebiger Brustwand, also namentlich bei jungen Leuten und Kindern, ganz gewöhnlich die Herzgegend vor. Für die Entstehung solcher „Herzbuckel" ist vielleicht auch ein mangelhafter inspiratorischer Gegenzug der Lunge in der Umgebung des vergrößerten Herzens in Betracht zu ziehen (de la Camp).

Den Zustand der Ostien und Klappen des Herzens erkennen wir mittels der Auskultation. Man hört am Herzen zwei „Töne". Der erste Herzton erschallt während der Systole der Kammern; er entsteht durch die dabei erfolgende Spannung der Muskelfasern, sowie aller bindegewebigen und elastischen Gebilde der Herzwand und der Atrioventrikularklappen. Der zweite Herzton ist im Beginn der Diastole zu hören und entsteht durch die Spannung der geschlossenen Semilunarklappen; er klingt kürzer, höher und präziser, oft an der Herzbasis lauter, an der Spitze schwächer als der erste Ton.

Je zwei solcher Töne entstehen über dem linken und über dem rechten Herzen, so daß also vier Herztöne vorhanden sind. Ob in Aorta und Pulmonalis eigene Töne während der Herzsystole zustande kommen, ist noch unsicher. Man hört in ihnen, ebenso wie in Carotis und Subclavia, je einen unreinen ersten und einen präzisen zweiten Ton. Dieser ist sicher der zweite und jener wahrscheinlich der fortgeleitete erste Herzton. Die Geräusche, welche man am kranken Herzen hört, sind später erwähnt.

Für jede Schallerscheinung am Herzen ist zunächst zu bestimmen, ob sie der Systole oder Diastole angehört. Meist kann man ersten und zweiten Herzton an ihrer Klangfarbe und durch Berücksichtigung des Herzrhythmus voneinander unterscheiden. Gelingt das nicht, oder bestehen pathologische Veränderungen der am Herzen vorhandenen Schallerscheinungen, die ihre Einordnung in die Phasen der Herzrevolution erschweren, so fühle man während der Auskultation nach Spitzenstoß oder Carotispuls: beide zeigen die Herzsystole an.

Sodann muß für jeden Ton und speziell für jedes Geräusch der Ursprungsort festgestellt werden. Nicht selten gelingt das ohne weiteres durch Beachtung des Charakters der Schallerscheinungen, denn wir wissen, daß manche Geräusche einen für ihren Entstehungsort und für ihre Bedeutung charakteristischen Klang haben. Außerdem halten wir uns aber an bestimmte Regeln, die wir ebenfalls aus der Erfahrung am Krankenbett lernten. Die am Mitralostium entstehenden Erscheinungen hört man in der Regel am



deutlichsten an der Herzspitze, wohl weil die Muskulatur der linken Kammer sie günstig dorthin fortpflanzt. Die Pulmonalis auskultieren wir am Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, die Tricuspidalis über dem Brustbein am Ansatz der 5. rechten Rippe, die Aorta im 2. Intercostalraum rechts (Sternalende). Wichtig ist es aber gerade für die Beurteilung der Aortenklappen, immer auch an ihrem anatomischen Orte (linke Seite des Sternums in der Höhe der 3. Rippe) zu auskultieren — manche diastolischen Aortengeräusche sind hier am deutlichsten — und ebenso werden nicht selten systolische Geräusche der Mitralis am besten im 2. Intercostalraum links nahe ihrem Ursprunge gehört, wohl weil das erweiterte linke Herzohr ihre Fortleitung nach der Brustwand begünstigt und zuweilen ein vergrößerter rechter Ventrikel den linken von der Brustwand abdrängt, so daß die Gegend der Herzspitze Schallerscheinungen, die am Mitralostium entstehen, nur schlecht vermittelt. Überhaupt auskultiere man in allen zweifelhaften Fällen zahlreiche Stellen der Herzgegend. Jedenfalls ist immer im Stehen und Liegen zu auskultieren, weil man in beiden Fällen zuweilen verschiedene Ergebnisse erzielt. Oft ist es notwendig, vor der Behorchung einige Muskelbewegungen ausführen zu lassen.

Man achte endlich auf Charakter, Klangfarbe, Stärke und Rhythmus der Töne, ob sie rein sind, ob Geräusche sie begleiten oder an ihre Stelle treten. Für die zweiten Töne an der Herzbasis (Aorta) und Pulmonalis ist besonders wichtig, genau festzustellen, wie ihre Stärke beiderseits ist. Auch bei den Geräuschen kommt es auf Klangfarbe und Stärke an; außerdem ist ihre Dauer und ihr Verbreitungsbezirk von Bedeutung.

Schon hier sei darauf hingewiesen, wie wenig bedeutungsvoll ein unreiner erster Ton an der Spitze oder ein systolisches Geräusch hier oder im 2. Intercostalraum links ist. Findet man nichts anderes an einem Herzen, so kann man nichts daraus schließen. Auf alle Entstehungsmöglichkeiten kann hier nicht eingegangen werden. Auch das cardiopulmonale Geräusch erlaubt keine diagnostischen Schlüsse.

Das erkrankte Herz zeigt sehr häufig, aber keineswegs immer, Störungen seiner Schlagfolge. Der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs entsteht an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe, dort, wo eine Ansammlung eigentümlichen muskulären Gewebes liegt (Keith-Flackscher Knoten). Die Fasern dieser Substanz zeichnen sich durch ihren reichlichen Glykogengehalt aus; sie sind den Purkinjeschen ähnlich. Wie in diesem, auch an Nervenbestandteilen reichen Gewebe die Erregung zustande kommt, wissen wir nicht; man bezeichnet sie als eine automatische. Es ist auch noch nicht endgültig entschieden, ob dieser Automatismus in Nervenzellen, Nervenfasern oder in diesen eigenartigen Muskelfasern beginnt. Die lebhaft geführte Diskussion über diesen Punkt muß berücksichtigen, daß nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen das Muskelgewebe stets und überall von nervösem begleitet wird, daß beide auf das innigste miteinander verbunden sind. Die Überleitung der automatischen Reize erfolgt zwischen Vorhof und Kammern durch eine besondere Art von Muskelfasern, von der gleichen Art wie das oben beschriebene eigenartige Gewebe des Sinusknotens. Oberhalb der Grenze von Vorhofs- und Ventrikelscheidewand sammeln sich diese Fasern in dem Aschoff-Tawaraschen Knoten, treten als Hissches Bündel zu den Ventrikeln, spalten sich in zwei Schenkel und lösen sich in seiner Muskulatur auf. Solange man dieses „Reiz-“ oder, wie Mönkeberg richtiger sagt, „Erregungsleitungssystem“ für sich verfolgen kann

— immer ist es von Nervenfasern begleitet. Die Leitung der Erregung vom Sinus- zum TAWARA-Knoten erfolgt wahrscheinlich nicht durch besondere Muskelfasern vom Typus der übrigen Reizleitungsfasern; wie die meisten annehmen, wird hier der Reiz durch die gewöhnliche Vorhofsmuskulatur übertragen. Diese nimmt jedenfalls histologisch und biologisch eine eigenartige Stellung ein.

Die Muskelfasern des Herzens sind sehr lang und erstrecken sich durch die ganze Ausdehnung des Herzens in zahlreichen Windungen hindurch. Jede überhaupt wirksame Erregung von ihnen führt zu einer maximalen Zuckung, ohne daß ein Tetanus eintritt. Während der Erregung (und der darauf folgenden Erschlaffung) ist gleichzeitig die Erregbarkeit völlig aufgehoben bzw. herabgesetzt (refraktäre Phase).

Im allgemeinen bezeichnet man den Zustand der Zusammenziehung als Systole, den der Erschlaffung als Diastole. Da man über die Abgrenzung dieser beiden Zeiträume verschiedener Meinung sein kann, so muß man sich für eine gegenseitige Verständigung an fest bestimmte Definitionen halten: in der Klinik rechnet man die Systole vom Beginn des ersten bis zum Beginn des zweiten Herztons und die Diastole von diesem bis zum nächsten ersten. Die Diastole dauert also länger als die Systole.

Demnach beginnt die Herzrevolution — so bezeichnet man die gesamte Zustandsänderung des Herzens — mit einer Systole der Venenmündungen und der Vorhöfe. Unmittelbar darauf folgt die Systole der Kammern und hält noch an, während die Vorhöfe schon wieder in die Erschlaffung übergegangen sind. Dann treten auch die Ventrikel in die Diastole ein, und nun befindet sich das ganze Herz im Zustande der Erschlaffung, bis die nächste Venensystole einsetzt. Auf die Systole der Vorkammern folgt also schnell die der Kammern. In ihrem Beginn schließen sich sofort die bereits am Ende der Diastole gestellten Atrioventrikularklappen, ohne daß ein stärkerer Rückstrom von Blut in die Vorhöfe erfolgt. Der erste Herzton beginnt zu ertönen, der Druck im Innern der Ventrikel wächst schnell und stark. Sobald er den Druck in der zugehörigen Arterie übertroffen hat, fängt das Blut an in diese auszuströmen, während die Vorkammern durch die Atrioventrikularklappen fest verschlossen werden. Das letztere geschieht einmal dadurch, daß das Blut die Segel gegeneinander preßt. Vor allem aber ist Bedingung für eine sichere Funktion der Klappen die Kontraktion der an der Herzbasis gelegenen und die Ostien verengenden Ringmuskeln sowie die Führung der Papillarmuskeln nach der Mitte der Höhle. Es ist für uns Ärzte wichtig, gerade an diese beiden Momente zu denken, weil Störungen dieser Vorgänge nicht selten die Ursache von Klappeninsuffizienzen werden.

Sobald das Ausströmen des Blutes aus den Kammern nachläßt und der Druck in der Arterie nunmehr wieder höher ist als der in den Herzhöhlen, schließen sich die Semilunarklappen. Auch wiederum ohne daß eine erhebliche Menge von Blut in die Kammern zurückströmt! Hier wird die Regurgitation dadurch verhindert, daß die Semilunarklappen zum Teil eine von Muskulatur gebildete Basis haben. Diese Muskelfasern sind während der Systole natürlich kontrahiert, die Arterienöffnungen stellen eine Art von Spalt dar. Die Segel der Semilunarklappen stehen schon während der Systole relativ nahe dem Ort, den sie in geschlossenem Zustande einnehmen, auch auf ihrer nach der Wand zu gelegenen Seite befindet sich dauernd Blut. Dadurch legen sich die Segel sofort aneinander, sobald der nach der Aorta gerichtete Blutstrom nachläßt, und unmittelbar nach dem Schluß werden sie durch die zwischen Arterie und Kammerhöhle bestehende Druckdifferenz gespannt; der zweite Herzton erschallt. Die Muskelfasern der Ventrikel erschlaffen jetzt schnell. In Vorhöfen und großen Venen hat sich als Blut angesammelt, nun in der Diastole lassen es die geöffneten Atrioventrikularklappen ungehindert durchtreten. Im weiteren Verlaufe der Diastole strömt es vermöge des in den Körper- und Lungenvenen herrschenden Druckes in die Kammern ein und erhält am Ende der Diastole durch die Zusammenziehung der Vorhöfe noch eine besondere Beschleunigung. Da der Druck in Venen und Vorhöfen ein verhältnismäßig niedriger ist, so wird eine ausreichende Füllung der Kammern nur dann möglich, wenn sie dem eindringenden Blut so gut wie keinen Widerstand entgegensetzen. In der Tat ist das diastolische Herz außerordentlich weich und paßt die Größe seiner Höhle innerhalb weiter Grenzen der Menge des einströmenden Blutes an: erst wenn die letztere hohe Grenzen überschreitet, wächst mit zunehmender Füllung der Kammer die Spannung ihrer Wand schnell und stark.

Das Einströmen des Körpervenen- und Lungenvenenblutes in das rechte und linke Herz wird außerdem noch durch die Ansaugung auf das lebhafteste befördert, welche der Zug der Lungen auf alle im Brustraume liegenden Gebilde ausübt.



Die Herzsystolen folgen sich bei gesunden Menschen in Zeiträumen, welche für unsere unbewaffneten Sinne regelmäßig erscheinen (Pulsus regularis), und die einzelnen sind untereinander gleich stark (P. aequalis). Die Zahl der Kontraktionen beträgt am Erwachsenen etwa 56—76, durchschnittlich 64 in der Minute. Kinder haben regelmäßig, Frauen zuweilen einen beschleunigteren Herzschlag (P. frequens), ältere Leute mitunter einen langsamen (P. rarus), doch nicht selten ebenfalls einen beschleunigteren.

Schon die Verrichtungen des normalen Lebens, z. B. Körperbewegungen, Verdauung, psychische Erregung, beeinflussen die Frequenz der Herzkontraktion in sehr erheblichem und individuell höchst verschiedenem Maße, darauf ist hier nicht genauer einzugehen.

Bei Kranken sind Störungen der Herzaktion außerordentlich häufig. Schwäche des Organs ist in der Regel mit Beschleunigung der Aktion, verhältnismäßig selten mit Verlangsamung verbunden. Oft sind die Kontraktionen des schwachen Herzens unregelmäßig und ungleichmäßig. Es bestehen aber keine festen Beziehungen zwischen dem Grade der Herzschwäche und der Art der Schlagfolge. Eine mäßige Beschleunigung könnte ein mangelhaftes Schlagvolum ausgleichen. Sie kann aber auch bei mangelhafter diastolischer Füllung das Sekundenvolum schädigen.

Die Vorhöfe sind für das Verhalten der Herzaktion höchst bedeutungsvoll. Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur namentlich am Sinus- und Atrioventrikularknoten, Veränderungen des Übergangsbündels, Störungen der Erregungsleitung durch Erkrankung irgendwelcher Stellen des Reizleitungssystems, sowie alle Zustände, die zur Erregung eben dieses Reizleitungssystems und zu der von Vagus und Accelerans führen, vermögen die Herzaktion zu beeinflussen. Sie kann beschleunigt und verlangsamt, unregelmäßig und ungleichmäßig werden. Wie weit lokale Veränderungen der nervösen Gebilde am Herzen für die Entstehung der rhythmischen Störungen in Betracht kommen, läßt sich leider noch nicht sagen.

Die Störungen der Rhythmik zeigen sich entweder darin, daß neben den gewöhnlichen Reizen zur Kontraktion einzelne „Extrareize" sich geltend machen und zu „Extrasystolen" führen. Sie können an allen Stellen des Leitungssystems und an der Muskulatur der Vorhöfe angreifen; ob sie auch an der Kammermuskulatur außerhalb der besonderen Muskulatur wirksam zu werden vermögen, wissen wir noch nicht sicher. Die auf eine ventrikuläre Extrasystole folgende Kontraktion des normalen Rhythmus fällt nach der Schule häufig aus, nämlich dann, wenn sie in die refraktäre Phase der Herzrevolution trifft. Die zwischen zwei normalen, die Extrasystole begrenzenden Systolen liegende Zeit hat dann die Dauer von zwei normalen Herzrevolutionen. Nicht selten werden ventrikuläre Extrasystolen in den Herzrhythmus eingeschaltet, ohne den Ausfall normaler Kontraktionen zur Folge zu haben („interpolierte E."). An Extrareize, die an der Stelle der Ursprungsreize angreifen, schließt sich ohne kompensatorische Pause einfach eine neue Reihe von Ursprungserregungen.

Die Natur der Extrareize ist ebenso unbekannt wie die der normalen Reize. Die am häufigsten vorkommenden, an den Kammern einsetzenden gehen nicht vom Tawara-Knoten, sondern von tiefer gelegenen Stellen aus. Das Wesentliche dieser Extrasystolen ist nicht immer durch die Zeit ihres Eintritts bestimmt, sondern zuweilen dadurch, daß der Ablauf der Erregungsleitung und die Form der Kontraktion etwas anderes darstellt als die normalen Ventrikelschläge.

Gehäuft und regellos aufeinander folgende Extrasystolen können zu sehr erheblicher Veränderung der Herzschlagfolge führen. Namentlich dann, wenn in kurz aufeinander folgenden Schlägen der Ort der Ursprungsreize längs des Reizleitungssystems wandert, können sehr verwickelte Bilder sowohl in den zeitlichen als in den normalen Verhältnissen der Herzkontraktion entstehen. Gerade diese Zustände entwickeln sich nicht selten in Anfällen und öfters unter Nerveneinfluß. Ohne elektrische Untersuchung ist die Unterscheidung von der nachher zu besprechenden Irregularitas perpetua oft unmöglich. Für den den Puls fühlenden Finger ergibt sich eben das Bild einer völligen Regellosigkeit der Schlagfolge. Störungen der automatischen Reizerzeugung, die im Sinusknoten einsetzen, können zu ganz ähnlichen Bildern führen. Sie sind aber verhältnismäßig selten so stark ausgeprägt.

Zuweilen ist die Beziehung zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktionen gestört. Entweder durch Veränderung der Erregungsleitung, dann werden die Ventrikelpulse dadurch verlangsamt, daß die Kammern nicht mehr auf alle vom Vorhof kommenden Erregungen ansprechen: namentlich geschieht das im Gefolge zu starker Digitaliswirkung. Hört die Übertragung der in den Venenenden entstehenden automatischen Reize auf die Ventrikel völlig auf, so beginnen diese unabhängig von den Vorhöfen in ihrem eigenen Rhythmus zu schlagen. Merkwürdigerweise liegt dieser in der Regel zwischen 30 und 40. So entstehen die meisten d a u e r n d e n Verlangsamungen des Herzschlags, namentlich solche, welche sich im Gefolge von Myocarditis, Herzsyphilis und Sklerose der Kranzarterien bei Veränderung im Hisschen Bündel finden. Doch kommt auch eine Kammerautomatie von höherer Frequenz vor. Der Zustand des Hisschen Bündels ist nicht leicht und einfach zu beurteilen. Funktionelle Beziehungen spielen gerade für diesen Teil der Erregungsleitungsmuskulatur eine ebenso große Rolle wie anatomische Störungen.

Recht häufig, namentlich bei Erkrankungen der Muskulatur und Klappenfehlern der Mitralis — am häufigsten bei starken Erweiterungen der Vorhöfe — treffen wir die Vereinigung von schwerster Störung der Vorhofstätigkeit mit unregelmäßigem Kammerpuls (P u l s u s i r r e g u l a r i s p e r p e t u u s). Die Vorhöfe weisen dann häufig eine starke Tachysystolie auf von 200—500 Kontraktionen; in den schwersten Fällen kann die Zahl ihrer Erregungen mehrere Tausend betragen. Wahrscheinlich nehmen dann die Kammern von den Vorhöfen nur einen kleinen Teil ihrer Erregungen an. Jedenfalls schlagen sie unregelmäßig und ohne geregelte Beziehung zu den Vorhöfen. Meist ist ihre Frequenz erhöht, nur selten etwa normal oder sogar verlangsamt.

Zuweilen erfolgt die Vorhofskontraktion so zeitig vor der Kammerkontraktion, daß man den Eigenton der Atrien, der am gesunden Menschen in den ersten Kammerton übergeht, getrennt von diesem und kurz vor ihm hört; dann haben wir drei Herztöne (G a l o p p r h y t h m u s). Das ist die präsystolische Form des Galopprhythmus. Außerdem kommen noch andere vor, bei denen der dritte (neue) Ton im Anfang der Diastole gehört wird; eine Erklärung kann für diesen Fall noch nicht gegeben werden. Wie es scheint, kommt aber auch schon am Gesunden in dieser Phase der Herzaktion ein allerdings sehr schwacher Ton zustande (Einthoven).

Auch die mit psychischen Anomalien sich kombinierenden Erkrankungen des Zentralnervensystems, namentlich die Neurasthenie, vermögen die Herzschlagfolge zu beeinflussen. Für den Arzt sehr wichtig ist die Frage, ob sich die auf nervösem Wege erzeugten

Störungen der Herzaktion von den auf Erkrankungen der Muskulatur beruhenden unter allen Umständen unterscheiden lassen. In dem Kapitel über die nervösen Herzstörungen werden einige differentialdiagnostische Anhaltspunkte gegeben werden. Arhythmien durch unregelmäßige Bildung der Ursprungsreize (Sinusarhythmien) und Extrasystolen kommen aus beiden Reihen von Veranlassungen vor, namentlich Extrasystolen sind sehr häufig ganz bedeutungslos. Demgegenüber sieht man die Irregularitas perpetua und Herzblock im wesentlichen als Folge von Erkrankungen der Muskulatur an.

Sehr häufig finden sich unter dem Einfluß einer Verstärkung des Vagustonus Steigerungen der normalen respiratorischen Schwankungen der Pulsfrequenz: während der Inspiration wird die Schlagfolge frequenter, während der Exspiration langsamer. Man sieht das schon bei erregbaren Menschen, die noch nicht als krank zu bezeichnen sind. Im Gefolge ausgesprochener Nervosität und bei Kindern ist die Erscheinung noch viel häufiger.

Das sind im wesentlichen die Arhythmieformen, die die Praxis beherrschen. Sie lassen sich meist durch eine eingehende kritische Untersuchung mit den gewöhnlichen Mitteln erkennen. Schwierigkeiten macht da nur die Unterscheidung der absoluten Arhythmie auf extrasystolischer Grundlage von der mit Vorhofsflimmern. Sicher ist diese nur elektrographisch, so aber immer möglich. In Betracht kommt: die extrasystolische absolute Irregularität ist sehr selten und meistens ein vorübergehender, die auf Vorhofstörung beruhende völlige Unregelmäßigkeit sehr häufig und meist ein Dauerzustand. Ausnahmen von beiden genannten Annahmen sind ungewöhnlich selten.

Schließlich gibt es noch eine ganze Reihe von Rhythmusstörungen, die sich nur bei komplizierter instrumenteller Beobachtung deuten lassen. Sie sind aber alle selten und spielen deswegen für die Praxis meines Erachtens *vorerst* noch keine Rolle, so interessant sie dem Forscher sind.

Jede Schwäche des Herzens äußert sich für den Arzt dadurch, daß der Kranke den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens an sein Herz nicht nachzukommen vermag, und daß, wenn er dies zu tun versucht, Atemnot, Herzklopfen und allgemeine Hinfälligkeit sich einstellen. In den leichten Fällen brauchen die Kranken in der Ruhe oder bei mäßigen Bewegungen keine Beschwerden oder Erscheinungen ungenügender Herzkraft zu haben; sie bekommen diese vielmehr erst dann, wenn nicht mehr erfüllbare Anforderungen an das Herz herantreten. In den schweren Fällen ist die Herzkraft ungenügend schon bei körperlicher Ruhe. *Dann stellen sich meistens neben den Zeichen der Herzschwäche und der verminderten Zirkulationsgröße diejenigen einer veränderten Blutverteilung ein.* Unter allen Umständen wird der Puls weniger gut, kleiner, weicher und weniger voll, als es sonst den Verhältnissen des betreffenden Menschen entspricht. Er kann manchmal, z. B. bei vorwiegender Schwäche des linken Ventrikels infolge von Sklerose der kleinen Gefäße oder chronischer Nephritis normal, sogar übernormal hart sein. Der arterielle Druck wird eben in vielen Fällen von Herzinsuffizienz aufrecht erhalten durch veränderte vasomotorische Einstellung. Zu den Eigenschaften der Kleinheit und Schwäche des Pulses kommen nun ganz gewöhnlich noch solche, welche von Störungen der Schlagfolge des Herzens herrühren; in der Regel ist er beschleunigt und manchmal unregelmäßig, zuweilen aber auch verlangsamt. Die Irregularität ist immer-

etwas Besonderes für sich; sie hat mit der Herzschwäche als solcher nichts zu tun.

Zieht sich vorwiegend die linke Kammer schlecht zusammen, so haben wir die Zeichen einer Blutüberfüllung der Lunge; davon wird sogleich gesprochen werden. Bei Schwäche des rechten Herzens schwillt die Leber an, sie wird hart und durch die Spannung ihres Peritonealüberzuges schmerzhaft (Stauungsleber). Anfangs handelt es sich lediglich um eine Hyperämie des Organs. Allmählich aber werden die Leberzellen im Zentrum der Acini atrophisch, und in den an der Peripherie der Läppchen gelegenen Leberzellen entwickelt sich Fettmetamorphose. Die durch Druckatrophie im Zentrum untergehenden Teile der Leber werden durch Bindegewebe ersetzt, dieses kann schrumpfen. So vermag eine besondere Form von Lebercirrhose zu entstehen, und in manchen Fällen macht diese klinische Erscheinungen (Ascites, Milztumor). Es kommt sogar vor, daß, während alle übrigen Erscheinungen der Herzinsuffizienz schwinden, die Veränderungen der Leber mit ihren Folgezuständen bestehen bleiben („cardiale Lebercirrhose"). Namentlich nach chronischer Pericarditis mit Stauungen wird das beobachtet, dann, wenn mit ihr mediastinale Verwachsungen und Störungen der Thoraxbewegung verbunden sind. Denn die Lebervenen münden innerhalb der Brusthöhle in die Cava inferior, und der Blutumlauf in ihnen braucht eine ausreichende Ansaugung seitens des Brustkorbs und der Lungen.

Im Gefolge der Stauungsleber entwickelt sich zuweilen Ikterus, wohl dadurch, daß die veränderten Leberzellen Galle in die Lymphgefäße absondern. In seltenen Fällen kann sich eine Cholangitis ausbilden, mit Schmerzen, die sich von den durch Gallensteine erzeugten nicht unterscheiden lassen.

Die Menge des Harnes sinkt, sein spezifisches Gewicht steigt, Serumalbumin und -globulin, Blutkörperchen, hyaline, nicht selten granulierte und epitheliale Zylinder treten in ihm auf (Stauungsharn). Die Fähigkeit der Niere zur Wasserausscheidung und auch zur Absonderung größerer Mengen von festen Substanzen, z. B. von Kochsalz, sinkt. Hält in ihr diese Blutstauung längere Zeit an, so entwickelt sich Bindegewebe. Es kann zur Schrumpfung kommen.

In den serösen Höhlen und den Lymphspalten des Coriums sammelt sich Stauungslymphe an. Dadurch entstehen Ödeme. Man beobachtet sie am frühesten und stärksten an der Innenseite der Oberschenkel und an den abhängigen Körperstellen, weil an ihnen auch die Schwere ungünstig auf den Venenstrom wirkt. Es ist merkwürdig, daß bei verschiedenen Menschen die einzelnen Organe sehr verschieden leicht von der Blutstauung beeinflußt werden, so daß also bei den einen zuerst die Leber anschwillt, bei anderen als früheste Erscheinung Knöchelödeme oder Albuminurie sich einstellen. Die Gründe für diesen Wechsel kennen wir noch nicht.

In der Lunge hängt, weil unseres Wissens vasomotorische Einflüsse nur wenig in Betracht kommen, der Blutstrom außer von der Atmung wesentlich von dem Verhältnis zwischen Zu- und Abfluß ab, also vom Zustand der Herzostien sowie von der Füllung und der relativen Kraft der beiden Kammern. Schwieriges Abfließen des Blutes aus der Lungenbahn bei reichlichem Zustrom, d. h. bei guten Kontraktionen des rechten Herzens, führt jedenfalls zu einer Blutüberfüllung der Lunge. Diese erzeugt dann bei längerer Dauer Vermehrung des Bindegewebes in ihr und Blutungen in das Gewebe (braune Induration). Mit Blutfarbstoff erfüllte, große, platte Zellen (Alveolar-

epithelien) erscheinen als „Herzfehlerzellen“ im Auswurf und zeigen mit Sicherheit das Vorhandensein von Stauungslunge an. Sehr häufig stellt sich auf dem Boden der Stauung eine Bronchitis ein. Die Einatmungsluft mischt sich schlecht mit der Luft der Alveolen. Wahrscheinlich leiden auch die gasaustauschenden Zellen. Dadurch und durch die Kreislaufstörung ist die Atmung gefährdet, die Kranken sehen cyanotisch aus und klagen über das Gefühl von Atemnot. Die Atembewegungen werden angestrengter und häufiger.

Doch erreicht die Dyspnoë keine höheren Grade, solange die die Lunge durchströmenden Blutmengen nicht unter ein gewisses Maß heruntergehen. Dies kann geschehen bei blutüberfüllter Lunge. Sinkt die Arbeit der linken Herzkammer erheblich unter die der rechten, so sammelt sich Blut in der Lunge an, der Druck in ihren Gefäßen steigt auf jeden Fall. Die Zirkulationsgröße kann sinken und sinkt häufig. Durch die Stauung in den Lungengefäßen wird die Lunge schlechter beweglich. Dadurch ist der Luftwechsel in den Alveolen und somit der Gasaustausch beeinträchtigt. Häufig beobachtet man dies im Gefolge anfallsweise auftretender Schwächezustände des linken Ventrikels, wie sie sich bei den mannigfachsten Erkrankungen seiner Muskulatur und infolge von Coronarsklerose, namentlich aber dann finden, wenn hypertonische Zustände (Arteriosklerose, manche Formen von Nephritis) hohe Anforderungen an die Leistung des linken Ventrikels stellen (cardiales Asthma). Die Kranken werden kurzatmig, cyanotisch und bekommen Angst. Sie atmen tief und häufig. Es kann Stauungslymphe in die Alveolen treten und ein wirkliches Lungenödem sich entwickeln. Schwere Anfälle von „cardialem Asthma“ gehen sogar ganz gewöhnlich mit einem gewissen Grad von Lungenödem einher. Und hier beobachten wir auch die nächsten Beziehungen zu entzündlich transsudativen Vorgängen in Bronchien und Alveolen, also zu Bronchitiden und serösen Pneumonien. Erkrankungen der Bronchien bilden manchmal bei solchen Kranken die Einleitung zu Anfällen von cardialem Asthma.

Sinkt der Zustrom des Blutes zu den Lungen, so besteht in den Lungengefäßen niedriges Gefälle und eine geringe Füllung. Ungenügende Zusammenziehungen der rechten Kammer sind hier als Ursache anzusehen, und wiederum zeigen die Kranken Cyanose und Atemnot, weil zu wenig Blut durch die Lunge strömt. Doch sind dann, wenn die Druckerhöhung in den Lungengefäßen fehlte, Atemnot und Angst nicht so groß.

Immer dann, wenn die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Lunge gestört ist, besteht Neigung zur Entstehung eigentümlicher Pneumonien, die, in ihrer anatomischen Form dem Ödem nahe verwandt, die Lunge in sehr verschiedener Ausdehnung ergreifen und den Zustand des ohnehin schon schwer Kranken in hohem Grade verschlimmern können. Manche Formen des Lungenödems gehören, wie gesagt, hierher; sie sind entzündlichen Ursprungs und stellen die ersten Anfänge von Pneumonien dar. Sie verlaufen zuweilen mit, zuweilen ohne Fieber. Nicht selten werden sie direkt zur Todesursache.

Wenn man berücksichtigt, daß das Verhalten des Kreislaufes in letzter Linie deswegen für uns wichtig ist, weil es von ihm abhängt, ob bestimmte Organe einen für die Unterhaltung ihres Lebens und ihrer Funktion ausreichenden Blutstrom erhalten, so wird natürlich für jede

Betrachtung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Blutstroms der Zustand der Gefäße von größter Bedeutung sein.

Unabhängig von der Größe der Herzarbeit kann die Blutversorgung eines Organs durch Schwankungen der Weite seiner Gefäße in hohem Grade wechseln. Zum Beispiel vermag die Erschlaffung oder Kontraktion der Muskeln an den Nierengefäßen die die Nieren durchströmenden Blutvolumina und damit die abgeschiedene Harnmenge ganz unabhängig von jeder Einwirkung auf den allgemeinen Blutdruck groß oder klein zu gestalten.

Natürlich kann auch eine lokale Veränderung der Gefäßinnervation oder die Erkrankung von Gefäßen die Blutversorgung eines Organs erheblich beeinträchtigen. Es kommen zuweilen bei nervösen Menschen und ebenso im Gefolge von degenerativen Prozessen der Gefäßwand lokale Krämpfe der Arterien vor. Häufig haben die durch den Prozeß der Arteriosklerose oder der Entzündung der Arterienwand (Syphilis, akute Infektionskrankheiten) bedingten Verengerungen der Gefäße bzw. der durch die Erkrankung der Kapillarwand gehemmte Stoffaustausch eine mangelhafte Blutversorgung von Organen zur Folge. Verstopfungen von Arterien durch Thrombose oder Embolie wirken in gleicher Weise. Zusammenfallen und Verengerung der Kapillaren in den Organen spielen offenbar eine große Rolle, ohne daß wir bisher in die Entstehung dieser Erscheinungen ausreichende Einsicht haben. Es stellen sich dann Symptome von seiten der betreffenden Organe ein; diese pflegen bei den Erkrankungen der letzteren besprochen zu werden.

Aber auch für das Verhalten des gesamten Kreislaufes, für Druck und Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta, für die sie durchströmenden Blutmengen ist das Verhalten der Arterien und muskelstarken Venen, namentlich bestimmter größerer Bezirke, offenbar von erheblicher Bedeutung und vorerst noch zu wenig bekannt. Daß Herz und Gefäße eine funktionelle Einheit bilden, wird nicht immer ausreichend berücksichtigt. Man weiß, daß eine erhebliche Lähmung der Vasomotoren den Blutdruck stark herabsetzen kann. Es brauchen gar nicht die kleinen Arterien des ganzen Körpers erweitert zu sein, damit diese Folge sich einstellt. Vielmehr genügt auch schon die Erweiterung von Arterien und Venen bestimmter Gefäßgebiete, sofern diese nur einen größeren Teil des Blutes aufzunehmen imstande sind. Das ist bekannt für die von den Nervi splanchnici versorgten Gebiete des Unterleibes. Wahrscheinlich kommen am Menschen auch die Hautgefäße hierfür in Betracht. Namentlich in Verbindung mit gleichzeitiger Herzschwäche ist Vasomotorenlähmung die Grundlage zahlreicher Kollapse, wie man sie bei Infektionen, Vergiftungen und nach schweren nervösen Einwirkungen findet. Der Puls ist dann klein, weich und beschleunigt. Das Herz erhält wenig Blut, weil in ausgedehnten Gefäßbezirken, gewissermaßen totem Geleise, viel angesammelt ist, und es wirft entsprechend dem geringen Zufluß nur wenig aus. Die Kranken sehen bleich und verfallen aus.

Andererseits können ausgedehnte Gefäßkrämpfe den Blutdruck steigern und die Arbeit des Herzens erschweren. Das kommt einmal bei Nervösen vor (s. nervöse Herzstörungen) und ferner auch bei Vergiftungen (Blei, Strychnin). Leider ist die Rolle, welche der Zustand der Gefäße bei zahlreichen Krankheiten, namentlich auch denen des Herzens spielt, noch viel zu wenig bearbeitet; wahrscheinlich ist er auch bei ihnen von sehr großer Bedeutung.

Für die regelrechte Unterhaltung des Kreislaufs und die geordnete Blutversorgung der verschiedenen Organe nebeneinander ist eine sorgfältig und fein regulierte Einstellung der einzelnen Gefäßgebiete aufeinander und ihrer Beziehungen zum Herzen notwendig. Vor allem erfordert die Leistungsfähigkeit ein schnelles Eingehen auf wechselnde Bedürfnisse; hier zeigt sich die außerordentliche Bedeutung des Herznervensystems, denn es spricht vieles dafür, daß das Herz die gesamte Regelung des Kreislaufs und des Blutbedürfnisses der einzelnen Organe

weitgehend in der Hand hat. Für die Kenntnis der Kreislaufsanomalien, die aus Störungen dieser Zusammenordnung folgen, fehlen noch die physiologischen Grundlagen. Letztlich dient der Kreislauf zur Erhaltung der Persönlichkeit. Wie ist die einigende Harmonie zu denken? Und wie beugt sie das Einzelgeschehen an Herz, Gefäßen und Organen vereinigend unter die Erfordernisse des Ganzen?

Für jedes Urteil über das Verhalten des Kreislaufs ist also außer der Untersuchung des Herzens die genaue Beachtung der oben genannten Erscheinungen abnormer Blutverteilung sowie die sorgfältige Untersuchung von Arterien und Venen notwendig. An den Arterien prüft man die Beschaffenheit ihrer Wand (Schlängelung, Härte), und zwar an allen der Palpation zugänglichen Gefäßen. Die Füllung der Arterie, ferner Frequenz, Größe, Spannung, Rhythmus und Form des Pulses, endlich seine Symmetrie in gleichnamigen Gefäßen beider Seiten wird dann genau untersucht.

Die Untersuchung der Arterien ist von allergrößter Wichtigkeit, denn die Erscheinungen, die sie bieten, sind eine Resultante dessen, was am Herzen, und dessen, was an den peripheren Teilen des Kreislaufs, speziell den kleinen Arterien und den Kapillaren vor sich geht. Dieser Punkt macht die sorgfältigste Beobachtung des Pulses unerläßlich. Wir müssen alle die oben genannten Eigenschaften berücksichtigen. Die wichtigste Methode bleibt für den Arzt vorerst noch — wahrscheinlich noch für lange Zeit — die Befühlung des Pulses. Es kommt darauf an, ob er voll, groß, gut gespannt und von mittlerer Frequenz ist. Der alte Begriff des „guten Pulses" hat auch jetzt noch die größte Bedeutung. Denn es ist vorerst noch nicht möglich, die einzelnen Eigenschaften des Pulses, wie sie physiologischen Qualitäten entsprechen, streng auseinanderzuhalten, z. B. fällt das Urteil über die Spannung des Pulses ganz verschieden aus, je nachdem man einen großen oder kleinen Puls fühlt. In das Urteil, ob ein Puls gut oder schlecht ist, geht eine energetische Beziehung ein, wie Sahli mit völligem Recht hervorhebt. Die Verwendung einzelner besonderer Untersuchungsmethoden erleichtert die Beurteilung bestimmter Qualitäten des Pulses wesentlich. So werden z. B. Rhythmus und Form des Pulses durch die sphygmographische, die Größe durch die tachographische Methode am besten und am genauesten ermittelt. Der palpierende Finger vermag bei gehöriger Schulung und Übung eine große Sicherheit und wahrscheinlich sogar das wichtigste Urteil zu erreichen, weil es am umfassendsten ist, z. B. gerade energetische Qualitäten unzweifelhaft einschließt. Da der praktische Arzt in erster Linie auf die Hilfsmittel angewiesen ist, die er bei sich trägt, so muß jeder lernen, sich möglichst große Übung im Pulsfühlen zu verschaffen. Einer ausgedehnteren Verwendung der verschiedenen Formen der Blutdruckmessung in der Praxis möchte ich allerdings dringend das Wort reden, weil die Erfahrung mit voller Sicherheit gelehrt hat, daß die bloß palpatorische Beurteilung der Pulsspannung (des Blutdruckes), namentlich dann, wenn gleichzeitig Anomalien der Pulsgröße und der Arterienwand vorhanden sind, auch dem Geübten nicht immer richtig gelingt. Man bestimmt unter Verwendung einer breiten Oberarmmanschette den Maximal- und gegebenenfalls auch den Minimaldruck in der Brachialarterie mit Hilfe der Palpation oder auch der Auskultation. Nur sei man ja nicht engherzig mit Feststellung innerhalb des gesunden Zustands noch „erlaubter" Druckgrenzen nach oben und unten. Es kommen auch bei Gesunden recht große Schwankungen vor, wie wir namentlich im Kriege sahen. Im allgemeinen gelten bei Ver-

wendung der Riva-Rocci-Recklinghausen-Methode 130 mm Hg als die obere Grenze der Norm, doch kann dieser Wert, wenigstens vorübergehend, auch vom Gesunden überschritten werden. Maximalwerte unter 100 werden von manchen als Anzeichen für einen schlechten Kreislauf angesehen. In der Tat sind es häufiger zarte Menschen, die diese niedrigen Zahlen bieten. Aber die Erfahrung lehrt, daß auch dann die Leistungen von Herz und Gefäßen gut sein können.

An den Venen achtet man auf ihre Entwicklung in der Haut, an den verschiedenen, namentlich an symmetrischen Körperstellen, beobachtet dann die Füllung der Jugulares externae und der Bulbi jugulares, sowie ihre teils von der Atmung, teils von der Herztätigkeit abhängigen Bewegungen.

Fällt die stärkste Anschwellung der Vene mit der Kammersystole zusammen (sog. positiver Venenpuls), so kann das eine Insuffizienz der Tricuspidalis bedeuten, denn ein solcher Puls kommt in erster Linie zustande, wenn die rechte Kammer einen Teil ihres Inhalts direkt in die Venen hineinwirft, und dafür ist Bedingung, daß die rechtsseitigen Vorhofs- und Jugularvenenklappen nicht schließen.

Außerdem kann positiver Venenpuls in den meisten oder allen Fällen von Arhythmia perpetua, auch ohne Insuffizienz der Tricuspidalis, dadurch entstehen, daß die Vorhöfe sich nicht mehr ordnungsmäßig zusammenziehen. Dann wird natürlich der auf periodische Abflußhemmung zu beziehende Venenpuls isochron mit der Kammersystole eintreten. In diesen Fällen zeigt der Jugularispuls in der Regel eine nicht hohe herzsystolische Welle, während bei Insuffizienz der Tricuspidalis starke steile Wellen auftreten. Besonders deutlich beobachten wir den charakteristischen Puls der Tricuspidalisinsuffizienz an der Leber.

Im Gegensatz dazu weist der sog. negative Puls der Jugularvenen, bei dem die größte Ausdehnung des Gefäßes mit der Kontraktion der Vorhöfe zusammenfällt, also unmittelbar vor dem Herzstoß sichtbar ist, lediglich auf Überfüllung der Venen und Insuffizienz ihrer Klappen hin. Es pflanzt sich dabei einfach der normale negative Puls der großen Hohlvenen durch die insuffizienten Klappen der mehr peripher liegenden Gefäße auf diese fort.

Von größter Bedeutung für die Beurteilung aller Herzkranken ist die Kenntnis ihres Wasserwechsels. Ob Wassergleichgewicht besteht, erfährt man nach dem Vorgang der französischen Kliniker am besten durch tägliche Körperwägung. Ferner kommt die genaue Vergleichung der Ein- und Ausfuhr in Betracht. Man bedenke aber: die Berechnung der Wasseraufnahme bei gemischter Kost ist sehr schwer und meist unsicher, weil, in diesem Punkte wenigstens, fast alle Kranken unzuverlässig sind. Einer der größten Vorteile der Milchdiät liegt in den klaren Verhältnissen ihrer Flüssigkeitszufuhr. Wenn für die Zufuhr die Menge der festen Substanzen gewogen und mit der Flüssigkeit zusammen als solche berechnet wird, so läßt sich durch Vergleich mit der Harnmenge ein ausreichendes Urteil über die Funktion der Nieren und bei Vergleichung mit den Schwankungen des Körpergewichts auch ein solches über die „Perspiratio insensibilis" abgeben. Diese letztere wurde bisher entschieden nicht ausreichend beachtet. Z. B. an der Entwässerung des hydropischen Körpers durch Digitalis nimmt sie tätigen Anteil.

Herzschwäche, selbst solche hohen Grades, kann bei Kranken bestehen, ohne daß sie besondere Empfindungen von seiten des



Herzens haben; nur wird das Gefühl der Kurzatmigkeit die früher erwähnten Veränderungen des Lungenblutstromes stets begleiten. Allerdings ist hierbei die Gewöhnung in hohem Grade zu berücksichtigen; manche Kranke empfinden selbst eine schwere Störung der Atmung kaum, wenn sie sie schon seit langer Zeit ertragen mußten.

Oft haben Herzkranke aber noch besondere Empfindungen, und zwar gar nicht selten unabhängig von jeder deutlichen Insuffizienz des Organes: Druck auf der Brust, Schmerz sehr verschiedener Art und verschiedenen Grades, das Gefühl mehr oder weniger starker Angst mit allen Übergängen bis zur fürchterlichsten Todesangst. Der Schmerz sitzt in der Herzgegend hinter dem Brustbein und strahlt von hier nach den verschiedensten Körperteilen aus, vor allem nach den Armen, am häufigsten und stärksten nach dem Ulnarisgebiet des linken Armes. Diese Beschwerden können einzeln oder in der mannigfachsten Weise kombiniert vorkommen, man hört fast von jedem Kranken eine besondere Beschreibung. Die Erscheinungen sind nicht dauernd vorhanden, oft treten sie in Anfällen auf. Letztere werden als Angina pectoris oder Stenocardie bezeichnet. Die schwersten Attacken sind durch furchtbaren Brustschmerz und eine unnennbare Angst charakterisiert. Sie sind am besten bekannt, aber glücklicherweise wesentlich seltener als die geringen Grade unangenehmer Empfindungen.

Der Grund für das Auftreten subjektiver Beschwerden bei manchen Kranken, ihr Fehlen bei anderen ist nicht klar. Wie die Erfahrung lehrt, sind Schmerz, Angst und besonders die schwere Angina pectoris am häufigsten bei Erkrankungen der Aortenbasis, bei Verengerungen an den Mündungen der Kranzarterien, sowie bei Erkrankungen dieser selbst. Auch bei den „nervösen" Herzleiden kommen sie vor. Seltener beobachtet man sie bei reinen Muskelkrankheiten des Herzens (akute und chronische Myocarditis) und bei Mitralfehlern. Welche anatomisch-physiologische Veränderdung des Herzens der unangenehmen Empfindung und speziell den Anfällen von echter Stenocardie zugrunde liegt, läßt sich vorderhand noch nicht mit Sicherheit sagen. Möglicherweise handelt es sich um Zuständde plötzlicher Blutleere von Teilen des Herzmuskels, die sich als Folge arterieller Krämpfe einstellen. Dafür läßt sich mancherlei anführen, z. B. die Ähnlichkeit mit den bei Dyskinesia arteriosclerotica auftretenden Erscheinungen. Die Auslösung der Schmerz- und Angstanfälle erfolgt auch bei den Erkrankungen der Kranzarterien häufig durch psychische Erregungen und Verdauungsstörungen; namentlich ist der Untergrund, auf dem die Störungen erwachsen, in hohem Maße seelisch beeinflußbar. Bei Sklerose der Aorta und der Coronararterien ist der Versuch des Herzens, bestimmte Anforderungen zu erfüllen (Muskelbewegungen, besonders während der Verdauung), bedeutungsvoll. Nicht selten treten die Anfälle im Schlafe auf.

Kranke mit sensiblen Störungen von seiten des Herzens, aber auch Herzkranke ohne sie, weisen nicht selten hyperalgetische Zonen (Head, Mackenzie) in der Herzgegend oder auch an Brust und Rücken auf. Indessen ist für deren Auftreten unzweifelhaft ein gewisser Grad von nervösem Allgemeinzustand bedeutungsvoll.

Das Gefühl des Herzklopfens findet sich bei allen Arten von Herzkranken. Oft ist es mit einer wirklich verstärkten Herztätigkeit verbunden oder sogar durch sie bedingt; nur selten kommt es zustande, ohne daß sich irgendwelche Veränderungen der Herzaktion nachweisen ließen. Bei nervösen Menschen wird es in erster Linie durch psychische Erregungen, bei Kranken mit Herzklappenfehlern und Muskelverände-

rungen hauptsächlich durch verstärkte Tätigkeit des Herzens (Muskelbewegungen, Verdauung) erzeugt, und recht häufig sind Intoxikationen (Kaffee, Tabak, alkoholische Getränke) die Veranlassung zur Entstehung des Herzklopfens.

Bei der Behandlung jedes Herzkranken muß man bestrebt sein, zu erreichen, daß zwischen den Anforderungen, die das Leben an sein Herz stellt, und seiner Leistungsfähigkeit Übereinstimmung besteht. Es gilt also für den Arzt, zunächst die Lebensverhältnisse des Kranken für seinen Zustand passend zu gestalten, so daß sie nicht Ansprüche an ihn machen, die das Maß seiner Kraft überschreiten. Wie ohne weiteres verständlich, ist diese Aufgabe eine außerordentlich schwierige. Sie zu erfüllen, wird nur manchmal und nur zum Teil möglich sein — wir befinden uns an der Grenze der ärztlichen Tätigkeit; die des Menschen, des Seelsorgers, des Sozialpolitikers fängt hier an. Noch bedeutsamer sind Fähigkeit und Entschlossenheit des Kranken, sich in bestimmte Schicksale zu schicken, sie gleichsam auszunutzen.

Ferner muß das Herz des Kranken auf den höchsten Grad der bei seinem Zustand möglichen Leistungsfähigkeit gebracht bzw. auf ihm erhalten werden.

Fehlen in der Ruhe die Zeichen abnormer Blutverteilung, kommt also bei Kranken, deren Leiden mit abnormen Anforderungen an das Herz verbunden ist, das Herz vermöge seiner Akkommodationsfähigkeit diesen vermehrten Ansprüchen nach (Zustand der Kompensation), so gilt es zunächst, das Bestehende zu erhalten. Man sorge nach Kräften dafür, daß das Herz nicht Überanstrengungen oder anderen schädigenden Einflüssen durch Gifte, Infektionen und Nervenerregungen ausgesetzt und daß der Krankheitszustand, der das Organ beeinträchtigt und die Anforderungen an dasselbe steigert, eingeschränkt werde. Unsere Mittel, gerade für den letzten Punkt, sind leider sehr spärliche. Was zur Verfügung steht, legen wir in den einzelnen Kapiteln dar.

Wenn auch Überanstrengungen durchaus vermieden werden müssen, so ist möglichste Ruhe und Schonung für das Herz doch keineswegs das Ideal der Behandlung. Das Herz soll sich vielmehr innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit anstrengen. Es ist deswegen zweckmäßig, daß diese Kranken Muskelbewegungen ausführen (Gehen, Steigen, Reiten, Turnen). Aber immer müssen sich die Anforderungen an das Herz innerhalb der genannten Grenzen halten. Darüber soll der Arzt sorgfältig wachen, und dabei beachten, wie der Kranke auf die einzelnen Bewegungen reagiert; es ist also absolut notwendig, die cardiale Leistungsfähigkeit jedes Kranken, den man behandelt, durch Versuche und Beobachtungen zu bestimmen.

Die Frage, ob Bettliegen, Ruhe oder Tätigkeit für einen Kranken angezeigt erscheint und wie groß die letztere sein darf, ist in erster Linie danach zu entscheiden, ob ein progredierender oder stationärer Prozeß am Herzen vorliegt. Im ersten Falle ist unter allen Umständen Ruhe und größte Vorsicht erforderlich. Im zweiten muß man probieren. Wenn zwar abnorme Verteilung des Blutes während der Ruhe fehlt, aber die Leistungsfähigkeit des Herzens bereits kleinen Anforderungen gegenüber eine auffallend geringe ist, kann man versuchen, die Herzkraft durch systematische Arbeit zu üben, sowie durch manche Arten von Reizmitteln (Kohlensäurebäder) zu steigern. Auch hier ist sorgfältigste ärztliche Überwachung notwendig: Überanstrengungen durch therapeutische Maßnahmen müssen vermieden werden.

Wie viel Arbeit man dem einzelnen Herzen zumuten, wie weit man also mit einer übenden Behandlung gehen darf, ist lediglich nach der Reaktion des Kranken auf die bei ihm versuchten Maßnahmen zu beurteilen. Von den schwedischen Gymnasten werden zuweilen durch Massage des ganzen Körpers wesentliche Besserungen des Befindens erzielt. Über den Nutzen von Digitalispräparaten in diesen Fällen sind die Auffassungen noch geteilt. Früher wurde die Digitalis für solche Kranke ganz abgelehnt. Dann gab man sie ihnen vielfach. Jetzt erscheint ihr Nutzen bei Kranken ohne veränderte Blutverteilung und ohne Irregularitas perpetua wieder viel unsicherer.

Besteht Herzschwäche mit abnormer Blutverteilung und ist der Zustand nicht direkt bedrohlich, so kann man zunächst versuchen, die Kranken bei salzarmer Kost und geringer Flüssigkeitszufuhr, am besten z. B. bei bloßer Darreichung von 800 bis 1000 g Milch oder ähnlich zusammengesetzter Nahrung (Tee, Zwieback, salzlose Butter, Marmelade) streng im Bett zu halten. Für die Ernährung scheint es darauf anzukommen, daß sie wenig Kochsalz, nicht viel Wasser und nicht viel energiegebende Substanz enthält. In einer überraschend großen Anzahl von Fällen setzt dann alsbald eine Diurese ein und das Herz kommt „von selbst" in Ordnung. Erreicht man so nichts, so wird Digitalis gegeben. Man kann auch sofort mit Digitalis anfangen. Aber wie gesagt: in nicht wenigen Fällen läßt sich das Mittel zunächst entbehren. Jedenfalls wirkt auch die Digitalis am besten bei voller Bettruhe, streng geregelter Flüssigkeitszufuhr und salzarmer Kost. In schweren Fällen gebe man sofort Digitalis.

Die Stoffe des Fingerhuts vermögen in nicht wenigen Fällen, vor allem dann, wenn Irregularitas perpetua besteht, den schwachen Kreislauf so zu beeinflussen, daß seine Funktion besser wird und er wieder seinen früheren Gleichgewichtszustand erreicht, in welchem er die an das Organ herantretenden Anforderungen innerhalb gewisser Grenzen zu erfüllen fähig ist.

Die Verbesserung des Kreislaufs kommt einmal dadurch zustande, daß das Herz mehr Blut auszuwerfen lernt (Veränderung der Kammersystole und -diastole). Aber vor allem reguliert die Gefäßwirkung der Digitalis die Blutverteilung sowie die vasomotorische Einstellung der einzelnen Organe und damit den Blutzufluß zum Herzen und befördert so auch ihrerseits die Neuordnung des Kreislaufs (Gottlieb). Von Bedeutung ist sicher auch die Wirkung der Digitalis auf die Schlagfolge des Herzens. Man gewinnt nämlich die sichersten Erfolge zweifellos bei Herzschwäche mit Irregularitas perpetua. Bei dieser erregt der Fingerhut den Vagus und verändert die Überleitung von den Vorkammern zu den Kammern. Die Ventrikelpulse werden seltener: Füllung, Schlagvolum und Arbeit des Herzens wachsen.

Die Erscheinungen der abnormen Blutverteilung verlieren sich: der arterielle Druck steigt zuweilen, doch keineswegs immer, der venöse sinkt. Es wächst die Geschwindigkeit des Blutstromes. Jedenfalls wächst die den Gesamtquerschnitt durchströmende Blutmenge (Stromvolum). Unter Zunahme der Harnmenge beginnen die Ödeme zu schwinden, die Atmung wird freier, die Leber schwillt ab. Der Allgemeinzustand des Kranken bessert sich ganz außerordentlich. Manchmal sieht man schon in den ersten 24—32 Stunden die ersten Wirkungen; innerhalb einiger Tage stellen sie sich ganz gewöhnlich ein, wenn sie überhaupt eintreten. Nur selten müssen wir eine größere Reihe von Tagen warten.

Wirkt Digitalis nicht, so ist das unter allen Umständen ein un-



günstiges Zeichen. Denn man sieht daraus entweder, daß der Kreislauf nicht oder nur sehr schwer im genannten Sinne beeinflußbar ist.

Die Darreichung der Digitalis hat für eine sichere Indikationsstellung nur mit der großen Schwierigkeit zu kämpfen, daß wir die Bedingungen noch nicht kennen, die bei Störung der Herzfunktion eine gute Wirkung ermöglichen. Außerdem besteht erhebliche Unsicherheit der Wertigkeit der Droge. Ein gewisser Fortschritt ist die Verwendung „dosierter" Präparate, doch sind wir noch in den ersten Anfängen der physiologischen Dosierung, und keinesfalls darf darüber unser dringendes Bestreben vergessen werden, reine Körper in die Therapie einzuführen. Indessen haben diese letzteren Bemühungen allgemein verwertbare Erfolge vorerst noch nicht erzielt. Deswegen werden am Krankenbett gegenwärtig noch die alten Galenschen Präparate gegeben, mit denen man, wenn man sie zu handhaben versteht, sichere Wirkungen zu erzielen vermag. Nur ist bei ihrer Verwendung stets zu bedenken, daß man höchst differente Stoffe in nahezu unbekannter Dosis gibt. Deswegen muß in jedem einzelnen Falle sorgfältig beobachtet und die Dosierung des Mittels von der Wirkung abhängig gemacht werden.

Man gibt von einem Infusum foliorum digitalis (1:150) 3—5—8-mal täglich 15 g, oder 2—3mal täglich 0,1 der Folia digitalis in Pillen oder Pulvern. Gut, schnell und stark wirken auch 24-stündige Kaltinfuse; von 0,5 Pulv. fol. digit. auf 150 Wasser geben wir davon 5—8mal am Tage je 15 g oder 3mal täglich 1 Tablette des eingetrockneten Kaltinfuses (Straub). Wir reichen das Mittel einige Tage, bis eine Wirkung sichtbar wird, d. h. bis die Harnmenge deutlich steigt und der Puls langsamer wird, bei bestehender Irregularitas perpetua bis der Puls bis nahe an 60 herangeht. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, so gibt man am besten kleinere Gaben weiter. Diese sollen in ihrer Größe so gewählt und ausprobiert werden, daß man die vorhandene Wirkung unterhält, ohne daß eine Vergiftung eintritt. Wir müssen uns nämlich stets bewußt bleiben, daß jetzt die Gefahr der Vergiftung (Übelkeit, Erbrechen, stärkere Pulsverlangsamung, Überleitungsstörungen, Extrasystolen) beginnt, und daß es Sachkenntnis und Vorsicht seitens des Arztes erfordert, sie zu vermeiden. Gelingt das, so ist es für die Nachhaltigkeit der Wirkung gut, das Mittel eine Zeitlang fortzugeben. Aber Vergiftungen vermeiden wir. Erreicht man mit Digitalis nichts, so wird, wenn möglich, etwa eine Woche bis zu einer neuen Verordnung gewartet und dann das Mittel in größeren Dosen (eventuell bis täglich 0,4—0,5 eines gut wirksamen Pulvers) oder auch in kleineren von neuem versucht. Wegen des Einflusses der Digitalis auf die Reizleitung im Herzen und wegen seiner Kumulation kann die Darreichung der Droge bei Kranken, die kurz vorher viel davon abhielten, namentlich bei Irregularitas perpetua mit gewissen Gefahren verbunden sein. Ich rate deshalb bei Kranken mit Herzschwäche, deren vorausgehende Behandlung man nicht kennt, äußerst vorsichtig mit Digitalis zu sein.

Die genannten Dosen sind als die mittleren anzusehen. Sie passen z. B. für die Kompensationsstörungen bei Kranken mit Mitralfehlern. Der Kenner wird stark variieren und individualisieren. Kommt es auf die Diurese an, so sind, wie schon Schoenlein lehrte, kleinere Gaben besser. Auch bei Arteriosklerose und Hypertonie soll man kleine Dosen vorziehen. Digitalispulver sind kräftiger und haltbarer als das gewöhnliche Infus.

Nur selten gibt es Menschen, welche Digitalis nicht vertragen, weil

sie bei jedem Versuche, es zu nehmen, heftige Magenstörungen bekommen. Man gibt dann am besten Einläufe, Suppositorien oder intravenöse Injektionen.

Kinder bis zu 6 Jahren erhalten etwa ein Viertel, solche von 5 bis 10 Jahren die Hälfte der für den Erwachsenen üblichen Gaben der Digitalis. Die Hauptsache ist, immer vorsichtig mit dem Mittel zu beginnen und den Kranken genau zu beobachten; bei dem Eintreten von Vergiftungserscheinungen wird ausgesetzt.

Modifikationen der gewöhnlichen Galenschen Präparate gibt es in großer Anzahl. Ich habe nie den Eindruck gewonnen, daß ihnen besondere Vorzüge vor der alten Darreichungsweise einzuräumen wären. Mir scheint die Hauptsache zu sein, daß der Einzelne sein Präparat genau kennt; auf diese Weise erzielen manche zuweilen mit Spezialitäten gute Erfolge. Ich persönlich kenne zwei davon genau.

Gottliebs Digipuratum ist ein gereinigtes und auf gleichen Wirkungsgrad eingestelltes Digitalisextrakt, das sehr gut vertragen wird. Mit Gaben von 0,1 2—3mal am Tage erzielt man eine gute Digitaliswirkung. Mit Cloettas Digalen erreicht man in Gaben von 3—4 ccm am Tage Digitaliswirkung. Ersteres entspricht nach Straubs Feststellungen im wesentlichen einem Infus, letzteres ist Gitalin. Beide Präparate eignen sich besonders gut für die längere Darreichung der Digitalis in kleinen Gaben. Beide lassen sich auch intramuskulär oder intravenös injizieren. Von allen Seiten gelobt wird Bürgers Digitalysat; man gibt davon 3mal 20 Tropfen.

Die Beobachtungen über die Anwendung reiner Präparate waren etwas stehen geblieben, nachdem das Digitoxin wegen seiner Schwerlöslichkeit und großen Giftwirkung sich nicht bewährt hatte. Als wirksame Stoffe der Digitalisblätter kennen wir jetzt Digitoxin, Digitalein und Gitalin. Eine Mischung mehrerer, sich untereinander offenbar sehr nahestehender Gitaline ist unter dem Namen „Verodigen" im Handel. Tabletten zu 0,8 mg haben die Wirkungsstärke eines mittelstarken Digitalispulvers von 0,1 g. In Gaben von 2—3 Tabletten am Tage erzielt man damit guten Erfolg. Das Präparat wirkt auffallend schnell und wird sehr gut vertragen.

Für die intravenöse Darreichung ist ausgezeichnet das von A. Fraenkel empfohlene Strophanthin Kombé von Böhringer (am besten Heffters kristallisiertes Präparat in der Gabe von 0,4—0,5 mg langsam in die Vene gespritzt). Thoms kristallisiertes g-Strophanthin wirkt nach vielem, was ich sah, trotz seiner abweichenden Zusammensetzung genau so wie das Kombé-Strophanthin, nur sind seine Gaben kleiner zu nehmen, 0,25 bis höchstens 0,5 mg.

Diese intravenöse Darreichung eignet sich besonders zur Behandlung der bedrohlichsten Fälle von Herzschwäche und für Kranke, die Digitalis vom Magen aus nicht vertragen. Für ihre Anwendung ist stets sorgfältigst zu berücksichtigen, ob schon vorher Digitalis gegeben worden war, denn die Gefahr der Kumulation ist vorhanden. Zweckmäßig erschien es uns, in schweren Fällen 0,5 mg Strophanthin intravenös zu geben, und die rasch eintretende Wirkung dann durch die gewöhnlichen Digitalispräparate zu unterhalten und zu verstärken. Zuweilen eignet sich die intravenöse Darreichung von Strophanthin auch für fortlaufende Behandlung sehr gut; man gibt dann täglich oder jeden 2. Tag 0,4 mg Strophanthin Kombé oder 1—2mal täglich 0,1 Digipurat. Die Art des Vorgehens ist von der Reaktion des Kranken abhängig zu machen. Strophanthin wirkt schneller, aber flüchtiger als die Digitaliskörper. Höchstens nach dem Fingerhut gebe



man noch Strophanthustinktur (3mal täglich 6—10 Tropfen). Da die Wirkungsstärke des Präparates in hohem Grade wechselt, so empfiehlt sich gerade hier die Darreichung titrierter Tinktur. Auf die anderen „Ersatzmittel" der Digitalis verzichtet man am besten ganz; sie sind im ganzen doch sehr viel unsicherer in ihrer Wirkung als der Fingerhut.

Wie bekannt, ist der Eintritt einer Digitaliswirkung in hohem Maße verschieden, je nach der Art der Herz- und vor allem der Art der Rhythmusstörung. Bei Irregularitas perpetua z. B. haben wir oft schnell und schon von kleinen Gaben Erfolg. Andererseits ist unzweifelhaft die Gefahr eines akuten Herzblocks hier besonders leicht gegeben. Bei chronischer Überleitungsstörung sei man sehr vorsichtig, weil Digitalis die Leitung verschlechtert. Bei chronischem völligen Block dagegen wirkt eine vorsichtige Darreichung kleiner Digitalismengen oft recht gut. Extrasystolische Erregungen der verschiedensten Form treten leicht im Gefolge der Digitaliswirkung auf. Besonders an tertiären Zentren des Reizleitungssystems scheinen die Digitaliskörper leicht anzugreifen; deswegen wohl wirkt es auch gut bei dem dauernden Block. Die Zahl der Kammererregungen fängt dann an zu wachsen.

Unter Umständen kann es nützlich sein, das Herz längere Zeit unter der Wirkung dieser erregenden Substanzen zu halten. Dann werden Präparate im Werte von 0,05—0,1 Folia digitalis 2mal täglich verabreicht. Im einzelnen ist die Dosis, die dem einzelnen Kranken hilft, durch Probieren zu bestimmen; sie kann möglicherweise noch viel kleiner sein. Z. B. wenn es sich darum handelt, einen Kranken mit Irregularitas perpetua etwa bei 60 Pulsen zu erhalten, genügt nicht selten eine kleine Gabe jeden 2. Tag.

Bei akuten Schwächezuständen des Kreislaufes, für deren Entstehung nicht nur Schwäche des Herzens, sondern vor allem Gefäßlähmungen in Betracht kommen können, wie es z. B. bei akuten Infektionskrankheiten der Fall ist, sind Kampfer, Äther, Wein, Coffein, starker Kaffee, sowie alle möglichen Hautreize angezeigt. Ich rate vor allem 0,4—0,5 mg Kombé-Strophanthin intravenös zu geben. Coffeinum natriosalicylicum oder natriobenzoicum (3—4mal täglich 0,25 innerlich) ist zuweilen auch bei der zuerst beschriebenen Form von Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung von Nutzen.

Hat man den Eindruck, daß bei dem Zustandekommen von Kreislaufschwäche Gefäßlähmung im Vordergrund steht, so ist auch Suprarenin (Adrenalin) zu empfehlen, 1 mg mehrmals am Tage subkutan oder bei großer Gefahr 0,5—1,0 mg intravenös. Letzteres nur, wenn die Herzkraft gewiß nicht allzu schlecht ist, und eventuell nach vorausgehender Darreichung von Strophanthin. Allerdings kräftigt Adrenalin auch das Herz.

Bei stärkerer beschleugter und besonders bei unangenehm empfundener Herzaktion legt man Umschläge mit Eis oder kaltem Wasser, Kühlschläuche, Eisblasen auf die Herzgegend. Gegen Überfüllung eines Herz- oder Gefäßabschnittes und namentlich bei Hyperämie der Lunge wirken mittelgroße Blutentziehungen (150—300 ccm oder mehr), ferner heiße Fußbäder, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, oft ausgezeichnet. Ganz gewiß ist man mit Venaesektionen jetzt zu sparsam; sie sind häufig sehr gut zur Einleitung einer Digitaliskur. Sinapismen leisten auch gegen schwere sensible Störungen des Herzens, sowie bei plötzlich eintretenden Schwächezuständen des Kreislaufes vortreffliche Dienste.

Die Störung der Schlafolge als solche ist nur selten eine direkte Anzeige für therapeutisches Eingreifen. Bei Irregularitas perpetua mit



stärkeren Beschwerden und beschleunigter Schlagfolge empfehle ich, mit Digitalis die Kammerpulse zu verlangsamen. Mit Chinidin sei man sehr vorsichtig; es ist gefährlich, unsicher in der Wirkung und hilft auch in günstigen Fällen meist nur kurze Zeit. Wenn Extrasystolen psychisch störend wirken, ist seelische Behandlung das beste. Hier ist auch Chinin in kleineren Gaben manchmal nützlich.

Treten Ödeme oder Höhlenergüsse lästig in den Vordergrund und gehen sie auf Darreichung von Digitalis nicht zurück, so versuche man einc starke Wasserabscheidung in der Niere anzuregen. Das gelingt am ehesten mit Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, davon täglich 2—5 g und das mehrere Tage nacheinander) oder Theophyllinnatrium bzw. Theocin (davon 1—3mal täglich 0,2—0,3) oder Euphyllin (täglich 0,3—0,6). Man gibt die beiden letzteren am besten in dünner Lösung mit anfangs kleinen, dann wachsenden Dosen nach der Mahlzeit oder, wenn es vom Magen aus schlecht vertragen wird, in Form von Stuhlzäpfchen (dann 3mal täglich 0,2—0,3). Zahlreiche andere Purinpräparate (z. B. Agurin, Theacylon) haben sich ebenfalls bewährt. Die einzelnen wirken für verschiedene Fälle verschieden gut; man muß probieren. Die Wirkung dieser Stoffe ist wohl unabhängig von der Form der Herztätigkeit, wenigstens kennen wir keine Beziehung. Manchmal scheinen sie mir gerade dann besonders gut zu nützen, wenn bei Herzinsuffizienz und regelmäßiger Schlagfolge die Digitalis schlecht angreift. Unter Umständen, namentlich wenn bei verhältnismäßig guter Herztätigkeit der Hydrops stark prävaliert, kann es sogar zweckmäßig sein, von Anfang an Theophylin oder Diuretin zu geben oder mit diesen Mitteln bald nach der Digitalis einzusetzen. Nur muß man berücksichtigen, daß diese Purinkörper leicht den Magen schädigen, Diuretin zuweilen allgemeine Erregungszustände (Theobrominwirkung) hervorruft. Wie v. Romberg zeigte, führen zuweilen am besten kleinere Gaben mit dazwischen geschalteten Pausen zum Ziele. Das von Straub aus Bulbus Scillae dargestellte Scillaren wirkt manchmal sehr gut auf Diurese und Herzkraft (3mal täglich 1 Tablette). Kalomel (3mal täglich 0,2, das mindestens 4 Tage) ist öfters von glänzender Wirkung, aber man soll es nur geben, wenn keine Nephritis besteht, und die Gefahr schwerer Quecksilbervergiftung läßt sich nicht unter allen Umständen vermeiden. In Fällen mit relativ guter Herzkraft und hartnäckigen Ödemen, deren Entstehung vorwiegend mit dem Zustand der Nieren oder Kapillaren zusammenhängt, wirkt Harnstoff (30—50 g am Tage) zuweilen ausgezeichnet. Vielleicht ist es nicht gerade Bedingung für die Möglichkeit der Darreichung, daß nicht eine Nierenstörung mit schlechter Stickstoffausscheidung vorliegt, aber immerhin dürfte es vorsichtiger sein, den Reststickstoff des Blutes vorher zu untersuchen. Lokale Schwitzbäder vermögen zuweilen ebenfalls Ödem in günstiger Weise zu beeinflussen.

Erreicht man mit diesen Maßnahmen nichts, so wird zunächst der Höhlen- und eventuell auch der Hauthydrops mit entsprechenden Troikarts punktiert. Besondere Indikationen, wie namentlich große Atemnot, können schon sehr frühzeitig die operative Entleerung von Ergüssen in Pleura- oder Bauchhöhle nötig machen. Und es ist stets im Auge zu behalten, daß die frühzeitige Verminderung der Hautwassersucht oder auch die Entlastung der serösen Höhlen eventuell dadurch direkten Nutzen für das Herz schafft, daß seine Arbeit erleichtert wird. Nicht selten wirkt dann die Digitalis besser. Nur muß bei schwerer Herzschwäche die Entleerung von Pleuraergüssen besonders langsam und vorsichtig geschehen.

Zuweilen läßt sich bei nicht allzu schwerer Herzschwäche, namentlich solange bei körperlicher Ruhe die Blutverteilung nicht gestört ist, eine Besserung der Herzkraft erreichen durch Kohlensäurebäder (Nauheim, Öynhausen, Kissingen, Homburg, Cudowa, Orb, Teinach u. a.). Auch künstlich hergestellte Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder sind von Nutzen. Man bereitet ein lauwarmes Bad von 32—28° C mit 0,2—1 kg Natron bicarb. und 0,3—1,5 kg roher Salzsäure, eventuell unter Zusatz von Salz; Sandows, Zuckers, Zeo Präparate erleichtern den Gebrauch. Die Anzeige für die Verordnung solcher Gasbäder liegt also in dem Vorhandensein geringer Grade von Herzschwäche; das ist bei ihrer Verordnung immer zu bedenken.

Auch der Versuch, durch Übung des Herzens seine Kraft zu bessern, kann in manchen Fällen von Muskelschwäche sehr gute Erfolge erzielen. Hierfür ist aber notwendige Grundlage eine kräftige Konstitution, eine gewisse Fähigkeit des Myocards, auf bestimmte Erregungen hin sich kräftiger zusammenzuziehen und dabei zu erstarken; die Leistungsfähigkeit des Herzens muß also vor Beginn der Kur so eingehend wie möglich festgestellt werden. Man sei sehr vorsichtig, denn die Gefahr der Überanstrengung ist nicht gering. Deswegen sollen alle übenden Maßnahmen der augenblicklichen Leistungsfähigkeit des Herzens genau angepaßt und nur ganz allmählich unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion des Organes gesteigert werden. Am wertvollsten sind sie zur Behandlung geringerer Grade von Herzinsuffizienz, die aus mangelhafter Übung des Organes resultieren, sowie überhaupt zur Kräftigung vom Herzen bei geringeren Graden von Herzschwäche und zuweilen auch, nachdem stärkere mit Digitalis beseitigt wurden. Methodisch kommen für eine solche kräftigende Übung des Herzens die Kohlensäurebäder und die Anleitung zu Muskelbewegungen in Betracht, mögen diese in Gymnastik, Gehübungen oder Bergsteigen bestehen. Nicht die Art der Bewegungen ist in letzter Linie bedeutungsvoll, sondern die genaueste Beziehung der mit ihrer Ausführung verbundenen Anstrengung zur Leistungsfähigkeit des Körpers und Herzens, die Art nur insofern, als sie nach den Gewohnheiten des Menschen verschiedene Ansprüche stellt und die Atmung übt. Am feinsten abstufbar ist wohl die manuelle und maschinelle schwedische Gymnastik. In Verbindung mit Massage und passiven Bewegungen erzielt sie meines Erachtens am leichtesten und mit dem geringsten Risiko gute Erfolge namentlich, wenn genau auf eine Beförderung und Unterstützung der Atembewegungen geachtet wird. Gymnastik und allgemeine Massage vermögen wahrscheinlich auch von den Gefäßen aus die Störungen der Blutverteilung günstig zu beeinflussen. Vielleicht kommen für die Wirkung sogar direkt Besserungen der Gefäßfunktion in Betracht. Wir müssen in Deutschland alle Kraft daran setzen, uns gute Gymnasten und Gymnastinnen nach dem Vorbilde der nordischen Länder heranzuziehen.

Lauwarme indifferente Bäder (32—35° C) können und sollen allen nicht zu schweren Herzkranken verabreicht werden. Leute mit gestörter Kompensation dürfen sich dabei selbstverständlich nicht anstrengen, sondern müssen in das Bad und aus ihm gehoben, sowie abgetrocknet werden. Kranke, die nicht baden können, erhalten laue oder kühle Waschungen (bis 20° C herab), oder auch Umschläge auf einzelne Körperteile.

Die Ernährung der Herzkranken soll, falls sie Herzinsuffizienz haben und zu Bett liegen, darauf Rücksicht nehmen, daß Magen wie Darm nicht unnötig belastet werden. Menge und Zusammensetzung

der Nahrungsmittel muß so sein, wie sich das für einen ruhenden Menschen zur Erhaltung seines Körpers-, namentlich seines Eiweißbestandes schickt. Eine gewisse Unterernährung ist manchmal zur Beseitigung der Herzschwäche nützlich. Bei Herzkranken, die außer Bett sind, namentlich bei solchen ohne abnorme Blutverteilung, soll der Körper durch die Nahrung in einen kräftigen Ernährungszustand gebracht, aber jeder übermäßige Ansatz von Fett streng vermieden werden. Viele dieser Kranken essen zu viel und essen Nahrungsmittel, die einseitig die Anhäufung von Fett begünstigen. Es liegt die Gefahr des Fettwerdens hier besonders nahe, weil wegen der oft gestörten Bewegungsfähigkeit der Kranken der Verbrauch ein sehr geringer ist. Andererseits werden Kranke mit chronischer Herzinsuffizienz, namentlich wenn das Bild der cardialen Cirrhose hervortritt, nicht selten recht mager und elend, so daß man sogar auf Hebung des Ernährungszustandes bedacht sein muß.

Nicht selten bildet die Verminderung des Körperfettes bei Herzkranken der verschiedensten Art eine besondere Anzeige für die Art der Ernährung, denn die Anforderungen für die Körpermuskeln und damit für das Herz sind höher, wenn es sich darum handelt, einen schwereren Körper zu bewegen als einen leichteren. Die neueren Erfahrungen haben auch gelehrt, daß man mit einer Verminderung des Körperfettes nicht ängstlich zu sein braucht. Man kann sogar recht weit gehen in der Verminderung des Gewichts, nur darf es nicht schnell geschehen und man soll die Herzkraft dann genau berücksichtigen. Hierbei bedenken wir, daß alle fetten Menschen auch große Mengen von Wasser aufspeichern und daß man den Körper davon befreien muß. Der Arzt muß für diese Aufgaben, die wegen der Empfindlichkeit des Herzens und der Einschränkung der Möglichkeit eines starken Verbrauchs, die Ernährungslehre eingehend beherrschen und gerade hier jede Einzelheit den persönlichen Verhältnissen anpassen. Umsichtig geleitete Mineralwasserkuren (Karlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Mergentheim, Tarasp) vermögen auch bei Leuten mit Erkrankungen des Herzens, vor allem des Myocards, sehr gute Erfolge zu erzielen, namentlich wenn gleichzeitig eine Kräftigung des Herzmuskels angestrebt und erreicht wird, und in nicht wenigen Fällen schafft eine klug und mit Erfahrung geleitete Entfettung viel bessere Verhältnisse für den Kreislauf und nützt außerordentlich. Wir verwenden das noch zu wenig.

Die allgemeinen Vorschriften der Ernährungslehre, vor allem aber ein gesunder Menschenverstand, reichen im allgemeinen völlig aus zur Zusammensetzung des Speisezettels; nur wenig Besonderes ist zu sagen. Erfahrungsgemäß tun vielen Kranken mäßige Mengen von Milch (1 bis 1,5 l täglich) gut. Entweder neben anderer Kost oder auch allein für sich. Die alte berühmte Karellsche Milchkur, die von mir stets gepflegt wurde, ist neuerdings wieder zu allgemeinen Ehren gekommen. Man gibt dann täglich 4—7 Portionen Milch zu je 200 g, sonst nichts. Natürlich kann man durch kleine Mengen Kaffee oder Tee ihren Geschmack verändern. Auf diese Weise erhalten die Kranken wenig Flüssigkeit, wenig Salz. Gleichzeitig findet eine Unterernährung statt. Ist diese nicht beabsichtigt, so muß man Zusätze von salzfreiem Brot und Zwieback mit Butter und Marmelade geben; ferner passen Reis und Obst gut. Auf den Kochsalzgehalt der Kost würde auch sonst zu achten sein bei Herzkranken. Denn viele von ihnen scheiden, auch bei gutem Kompensationszustand, Kochsalzmengen über 5—8 g täglich nur

mangelhaft aus. Bei Herzinsuffizienz mit Stauung bleibt Kochsalz immer in Verbindung mit Wasser zurück.

Den Genuß von Wein und Bier halte man stets in sehr engen Grenzen. Allen, welche Trinkerneigungen haben, verbiete man beides ganz. Starken Kaffee und Tee soll man meiden, dünne Aufgüsse können in mäßiger Menge gestattet werden. Größte Vorsicht mit Rauchen.

Alles übertriebene und rein gewohnheitsmäßige Trinken von Flüssigkeit sollen die Kranken unterlassen (im allgemeinen überhaupt nicht mehr als 2—2,5 l täglich trinken); dabei wären alle festen Speisen ihrem Gewicht nach als Wasser mitzuzählen. Gilt es, Kreislaufstörungen auszugleichen und hydropische Ergüsse zu entfernen, so ist es zweckmäßig, die verabreichte Flüssigkeitsmenge für Zeiten unter dem Bedarf zu halten (bis unter 1 l). Langdauernde, ohne bestimmte Anzeige verordnete Durstkuren sind für den Kranken nur qualvoll.

Gegen Schlaflosigkeit und störenden Hustenreiz muß man oft vorgehen. Codein, Dionin und Morphium, ebenso Veronal und seine Präparate sowie Adalin werden gut vertragen, ohne daß das Herz leidet. Bei qualvollen und hoffnungslosen Zuständen sei man damit nicht sparsam. Aber auch für prognostisch günstige Fälle bedenke man, daß die durch narkotische Mittel erzielte psychische Beruhigung der Kranken, die Befreiung von Angst und die Gewährung von Schlaf nicht nur das Leben erleichtert, sondern dem Herzen direkt nützt, weil alle die genannten ungünstigen Momente die Leistungsfähigkeit des Organes beeinträchtigen.

Die **Prognose** ist natürlich zunächst von der im Einzelfalle vorliegenden Art der Erkrankung abhängig, sowie von der Möglichkeit, auf sie einzuwirken; also eine allgemeine Prognose der Herzkrankheiten zu geben, möchte ich für widersinnig halten. Hier sind nur Momente zu erwähnen, welche für alle Zustände in Betracht kommen. Am wichtigsten ist die Beeinflußbarkeit des Herzmuskels. Sieht man, daß er dem Versuch, ihn zu kräftigen, nachgibt, so ist damit die Hauptfrage der Prognose für den aktuellen Zustand beantwortet.

Geistige und körperliche Ruhe, die Möglichkeit, sich jederzeit schonen zu können, sich starken Muskelanstrengungen und psychischen Erregungen nicht aussetzen zu müssen, würde für jeden Herzkranken ohne weiteres als das Richtige erscheinen. Ob und wie weit man das dem einzelnen Kranken verschaffen kann, ist also von sehr erheblicher Bedeutung für den Verlauf seiner Krankheit. So ist ein Teil der allgemeinen Prognose durch die Lebensverhältnisse gegeben. Immerhin hängt doch noch sehr viel von dem Verhalten des Kranken, vom Willen zu einem mäßigen Leben ab.

1. Der Einfluß der allgemeinen Körperbeschaffenheit (Konstitution) auf das Herz.

Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzens sind für jeden Menschen etwas Besonderes und für verschiedene Menschen ganz verschieden. Für die Körperlichkeit ist die „Konstitution" das, was im Seelischen die Persönlichkeit ist. Der Mensch ist aus beiden zusammengesetzt, und nie gleicht ein Mensch völlig dem andern. Das, was er in der Anlage erhält, ist etwas Besonderes. Was er erwirbt und das, was ihn von außen trifft, ist etwas Besonderes. Und wie jenes zu jeder Zeit sich mit diesem abfindet, was also aus dem Zusammenwirken beider Momente wird, ist nun gar etwas Besonderes. Vom Ergebnis

ist das Verhalten des Seelischen, des ganzen Körpers und jedes Organs abhängig. Vor allem aber das Verhalten des Herzens, für dessen Funktion sich Seelisches und Körperliches, Nervöses und Nichtnervöses so innig verflechten.

Wir kennen eine große Reihe von Allgemeinzuständen und Organzuständen, die auf die Kraft des Herzens einwirken; jeder Abschnitt dieser Darstellung legt Zeugnis ab davon. Der gesunde Blick des Arztes hat auf diese Dinge, die sich zum großen Teil im Sinne einer analysierenden Darstellung noch gar nicht sicher fassen lassen, immer Rücksicht genommen. In diesem Abschnitt wird auf einige Verhältnisse hingewiesen, die sich leicht der Aufmerksamkeit entziehen, vielleicht auch der Betrachtungsform der inneren Medizin während der letzten Jahrzehnte etwas zu fern waren.

Man kennt die Beziehungen der Größe und Kraft des Herzens zur allgemeinen Entwicklung der Muskulatur und des gesamten Körperzustandes. Es gibt auf der Grundlage mangelhafter Entwicklung Herzen, die im Vergleich zur Beschaffenheit des ganzen Körpers und namentlich der Muskulatur an Kraft und zuweilen auch an Größe zu gering sind. Schon in den Entwicklungsjahren spielt das eine große Rolle. In der Kindheit ist das Herz für die Ergebnisse der Untersuchungsmethoden meist relativ groß. Oft gehen, wie es scheint, Herz- und Körperwachstum nicht parallel. Eine Reihe solcher Kinder hat dann gerade um die Pubertätszeit herum leicht Störungen von seiten des Herzens, z. B. Herzklopfen und Schweratmigkeit, zuweilen schon in der Ruhe, häufiger nach dem Essen, nach Erregungen oder bei Bewegungen. Also sowohl Erscheinungen von Schwäche, wie solche von Erregung des Herzens und des Gefäßsystems finden sich bei diesen Menschen. Das Herz kann sich bei der Untersuchung als größer oder auch als kleiner zeigen. Recht häufig hört man ein systolisches Geräusch an der Spitze oder auch an der Basis, Verstärkung des zweiten Pulmonal- oder auch des Aortentons oder beides. Stärkere Erschütterungen der Herzgegend oder ausgedehnte Pulsationen in ihr oder auch einen verbreiteten hohen Spitzenstoß kann man finden. Oft ist die Schlagfolge beschleunigt, in hohem Maße in ihrem Rhythmus von der Atmung abhängig, aber auch Sinusarhythmien finden sich nicht selten, und in einigen wenigen Fällen allgemein schwerer Ermüdung und Entkräftung kommen Verlangsamungen des Herzschlags bis auf 40 vor.

Zuweilen ist bei Knaben dann auch sonst die ganze Entwicklung zurückgeblieben (F. v. Müller); der Körper zeigt den bekannten „asthenischen Habitus". Das Herz kann bei langem Thorax und tiefem Zwerchfellstand schmal sein und gewissermaßen an seinen großen Gefäßen hängen (Tropfenherz, F. Kraus). Diese Herzen sind häufig wenig kräftig, allerdings gibt es auch kräftige unter ihnen, und wir müssen vorerst noch betonen: ein nach dem diagnostischen Nachweis kleines Herz braucht nicht schwach und braucht nicht muskelarm zu sein. Erich Meyer betonte mit vollem Rechte die Bedeutung der Füllung für die Projektionsgröße. Es fehlt in jeder Hinsicht noch die pathologisch-anatomische Grundlage für diese konstitutionellen Eigenarten der Herzarbeit. Nicht wenige dieser jungen Leute haben (orthotische) Albuminurien.

Die genannten Erscheinungen zeigen sich ganz vorwiegend bei jungen Leuten, namentlich um die Pubertät herum. Aber man kann sie doch auch früher und namentlich noch später finden. Im einzelnen Falle ist es für die Beurteilung immer sehr wichtig, festzustellen, ob die Quellen der genannten Erscheinungen in der angeborenen Anlage

und Eigenarten der Entwicklung, oder ob sie die Folge sind von Schädlichkeiten, die früher das Herz trafen, z. B. von Infektionen, die das Herz ergriffen und abheilten, ferner von chronischen Vergiftungen, z. B. mit alkoholischen Getränken oder Tabak; schließlich entwickeln sie sich auch nach dem Überstehen schwerer körperlicher und seelischer Überanstrengungen. Alle diese Momente sind, auch wenn sie zu wirken aufhörten, damit nicht etwa in ihren Folgen verschwunden; sondern diese machen sich oft noch jahrelang an den Kreislaufsorganen geltend, hinterlassen also einen Einfluß auf die Konstitution. Da bei manchen dieser jungen Menschen, wie bereits erwähnt wurde, die Unzulänglichkeit des Herzens eine Teilerscheinung gesamter Entwicklungsstörungen ist, so sind häufig gleichzeitig seelische und körperlich-nervöse Eigentümlichkeiten und Störungen vorhanden. In der Symptomatik haben wir also nicht selten Beziehungen zu dem im 20. Abschnitt geschilderten schwachen Herzen bei auffallend dicken Arterien (E. v. Romberg).

Für die Beurteilung ist zunächst jedes eigentliche Herzleiden auszuschließen. Dann ist ganz sorgfältig die Vorgeschichte zu erheben und schließlich kommt alles an auf eine kluge menschliche und ärztliche Wertung der körperlichen und seelischen Persönlichkeit, gerade weil hier das Seelische und Sittliche eine so große Rolle spielt: die Stellung des Menschen zum Gefühl der Pflicht. Denn es handelt sich darum, festzustellen, was dieser Mensch unter höchster Anspannung seiner persönlichen Energie irgendwelchen Anforderungen gegenüber leisten kann, ohne seinen Körper zu schädigen und damit arbeitsunfähig zu machen. Danach sind Beurteilung und Behandlung mit Takt und Klugheit einzurichten. In den Anforderungen an die Energie sind viele Ärzte wohl etwas weich; das entspricht vielfachen Anschauungen unserer Zeit, der Behagen über Pflicht geht. Das ist ja auch natürlich, wenn wir das Überweltliche so gründlich begraben, wie es bisher geschah. Alle allgemeinen körperlichen Mittel zur Hebung der Körper- und Herzkraft muß der Arzt natürlich mit voller Beherrschung des rein Medizinischen ausnutzen. Aber das Seelische soll er immer berücksichtigen. Alles in allem scheint mir die Prognose häufig viel besser zu sein, als meist angenommen wird. Wenigstens sah ich im Kriege so manchen sich ausgezeichnet bewähren, bei dem ich in der Kindheit solche Herzstörungen gesehen hatte.

2. Der besondere Einfluß des Ernährungszustandes und die Herzerscheinungen bei Fettleibigen.

Welch verwüstenden Einfluß auf die Leistungsfähigkeit des Kreislaufs länger fortgesetzte Unterernährung hat, lernten wir im Kriege durch die Hungerblockade unserer Gegner in furchtbarer Weise kennen; ich verweise auf den in Bd. II von F. Kraus verfaßten Abschnitt. Mangelhafte Energiezufuhr mit ungenügender Eiweißdarreichung und die wegen der Form der Ernährung dann meist übliche Wasser- und Salzaufnahme führen, besonders wenn gleichzeitig gearbeitet wird, zum Auftreten von Ödemen und Höhlenergüssen. Der Herzschlag ist verlangsamt bis 40 und 30), das Herz klein, zuweilen erweitert, Puls weich, klein und träg. Ruhe und ausreichende Ernährung führen ohne oder mit Digitalis den Kreislauf unter großen Wasserausscheidungen bald zur Norm zurück.

Viel häufiger sind Kreislauf- und besonders Herzstörungen im Gefolge von Fettleibigkeit. Diesen entspricht nicht eine einheitliche pathogenetische und anatomische Grundlage. In einem Teil der Fälle sind die Beschwerden lediglich auf ein Mißverhältnis zwischen zu großer

Körpermasse und zu geringer Herzkraft zurückzuführen; seine Entstehung wird durch die Trägheit der Fetten und ihre mangelhafte Gewöhnung an Muskelbewegungen befördert. Die Fettleibigkeit ist ja ihrer Entstehung nach kein einheitlicher Prozeß. Ob die endogenen Formen sich bezüglich des Hinzukommens von Herzstörungen von den durch überreichliche Ernährung erzeugten Fällen unterscheiden, wissen wir nicht sicher, aber allerdings läßt sich manches in diesem Sinne verwerten.

Bei anderen Kranken bestehen aber Veränderungen des Herzens selbst. Wie weit die Auflagerungen von Fett auf das Herz und die Durchwachsung des Muskels Bedeutung haben, ist bisher unbekannt, doch wäre ein ungünstiger Einfluß sehr gut denkbar, weil wahrscheinlich doch die Muskulatur dabei verdünnt wird. Ebensowenig kennt man sichere Veränderungen der Muskelfasern als direkte Folgeerscheinungen allgemeiner Fettsucht, obwohl solche vielleicht existieren. Für viele Fälle ist Coronarsklerose die wichtigste Ursache der Herzstörungen. Vor allem gebe ich zu bedenken: Kranke mit irgendwelchen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Kranzgefäße sind oft fettleibig und leiden unter der Fettleibigkeit. Man nennt das dann mißbräuchlich, aber häufig: Fettsucht mit Herzbeschwerden.

Immer beobachtet man zunächst verminderte Leistungsfähigkeit, in erster Linie bei Anforderungen an das Herz, besonders bei Bewegungen. Ferner sieht man sensible Störungen von den leichtesten Graden bis zur ausgesprochenen Angina pectoris. Schließlich kann schwere Herzinsuffizienz eintreten. Das alles hält keine strenge Reihenfolge ein, aber es ist doch oft so, daß die Kranken infolge des oben geschilderten Mißverhältnisses im Anfang lange Zeit hindurch lediglich Atemnot bei Bewegungen ohne irgendwelche andere Störungen haben und gesund werden, sobald das Herz gekräftigt, die Körpermasse verringert wird. Die Fälle mit schweren sensiblen Störungen, namentlich mit ausgesprochener Angina pectoris, gehören wohl sämtlich der Coronarsklerose oder der chronischen Myocarditis an, und dementsprechend kann sich bei ihnen alles finden, was in diesen Abschnitten dargelegt ist. Auch die ausgesprochene Herzschwäche Fettleibiger erklärt sich gewiß in der Mehrzahl der Fälle durch Arteriosklerose. Allerdings gibt es dabei vielleicht schwere Veränderungen des Myocards, von deren Wesen wir zunächst noch keine Vorstellung haben.

Die Kranken haben alle Zeichen der Fettleibigkeit und sind oft cyanotisch. Manche sehen rot und blühend aus. Andere haben blasse Farbe und schlecht entwickelte Muskulatur. Das Herz kann nach einer oder beiden Seiten vergrößert sein, häufig ist eine geordnete Perkussion wegen der Dicke der Brustwand nur sehr schwer auszuführen oder ganz unmöglich, auch noch dadurch erschwert, daß Herz und Zwerchfell hochstehen. Gerade hier ist die Röntgenuntersuchung von größter Bedeutung. Die Auskultation ergibt gar nichts oder die bei Coronarsklerose hörbaren Veränderungen. Nicht selten ist der Puls extrasystolisch oder auch durch Arhythmia perpetua unregelmäßig, öfters klein und weich, zuweilen verlangsamt, sehr viel häufiger beschleunigt. Namentlich Körperbewegungen steigern seine Frequenz in der Regel auffallend stark. Nicht selten finden wir Fettleibige mit Hypertonie.

Verlauf und Prognose sind von der Art der Veränderungen am Herzmuskel abhängig. Ist er lediglich für die Körpermasse zu klein, so kommt alles auf die Behandlung und Einrichtung der Lebensweise an. Mit dem Ausschließen von Coronarsklerose sei man sehr vorsichtig. Zuweilen soll sich bei Fettleibigen aus unbekannten Gründen eine schnell und tödlich verlaufende Herzschwäche entwickeln.



Die Behandlung hat immer dann, wenn ein Mißverhältnis zwischen Körperfett und Herzkraft das Maßgebende ist, zunächst gegen die Fettsucht vorzugehen. Bei einer ganzen Anzahl von Kranken tritt allein dadurch Heilung ein, namentlich wenn durch methodische Muskelübungen gleichzeitig das Herz gestärkt wird.

Gymnastik und Bergsteigen eignen sich für die Behandlung in gleicher Weise. Nur muß bei beiden das, was vom Herzen verlangt wird, sorgfältig innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit gehalten und die Nahrungszufuhr so geregelt werden, daß der Fettbestand des Körpers sinkt, das Eiweiß aber möglichst wenig angegriffen wird. Bei manchen blassen und schlaffen Fettleibigen gilt es sogar, ganz direkt den Eiweißbestand der Zellen zu heben. Wie man das alles erreicht, ist bei Erörterung der Fettsucht geschildert. Hier sei nur daran erinnert, daß, wenn Herzbeschwerden im Vordergrund stehen, alle forcierten Entfettungskuren vermieden werden müssen, obwohl sich die Entfettung durch die Erfahrungen des Krieges als harmloser und nützlicher herausstellte, als wir früher annahmen. Der Arzt soll die Art seiner Entfettung nach ihrer Wirkung genau verfolgen, dann behält er die Zügel in der Hand und vermeidet Schaden. Schilddrüsenpräparate sind, namentlich bei endogener Fettsucht, keineswegs immer schlecht; aber mit ihnen müssen wir langsam vorgehen und genau beobachten.

Gewohnheitsmäßiges, überreichliches Trinken auch von Wasser, Thee, Kaffee sollen sich die Kranken unter allen Umständen abgewöhnen, Bier jedenfalls ganz weglassen und besser auch Wein. Immer ist eine sorgsame Untersuchung und Überwachung des gesamten Wasserhaushaltes bei allen diesen Kranken dringend notwendig. Denn die meisten dieser Kranken haben in ihren Geweben, auch ohne daß Ödeme sichtbar sind, größere Mengen von Wasser aufgespeichert und scheiden diese aus bei bloßer Bettruhe und Milchdarreichung. Die Befreiung des Organismus von der angesammelten Kochsalzlösung ist aber ein dringendes Erfordernis für jede Behandlung; durch sie haben offenbar das Oertelsche und Schwenningersche Verfahren in erster Linie ihre Erfolge erzielt.

Schwere Herzschwäche und alle Erscheinungen der Coronarsklerose behandle man nach den hierfür gegebenen Vorschriften.

3. Der Einfluß von Muskelbewegungen auf das Herz und die Entstehung von Herzkrankheiten durch Überanstrengung.

Bei gleichzeitiger Innervation einer größeren Anzahl von Skelettmuskeln strömen dem Herzen wesentlich größere Blutmengen zu als während der Ruhe. Das Schlagvolumen jedes Herzteiles wächst, und da es keinesfalls gegen einen verminderten Widerstand ausgeworfen wird — der arterielle Druck steigt bei Muskelbewegungen gewöhnlich in mäßigem Grade — so wächst die Arbeit des Herzens. Sie kann nur geleistet werden, wenn das Akkommodationsvermögen des Herzens ihm gestattet, sich den einströmenden Blutmengen entsprechend zu erweitern und zusammenzuziehen. Ist das Herz imstande, den erhöhten Anforderungen nachzukommen, und geschieht das längere Zeit hindurch, so wächst das Gewicht seiner Muskulatur. Es hält dieses dann ein gewisses Verhältnis ein zur Masse der funktionierenden und deswegen Blut brauchenden Körperzellen, in erster Linie der Skelettmuskeln, welch letztere natürlich entsprechend der vermehrten Arbeit ebenfalls eine Gewichtszunahme zeigen (Erstarkung des Herzens). Vielleicht wächst in einzelnen Fällen die Masse des Herzens mehr als die der übrigen quergestreiften Muskeln, so daß jenes mittlere, in den Bereich der Norm gehörende Verhältnis überschritten wird, und eine

wirkliche „Arbeitshypertrophie“ des Herzens infolge schwerer Arbeitsleistungen sich einstellt. Jedenfalls ist das aber selten. Nur ganz vereinzelt hat man Erscheinungen gesehen, die auf das Vorkommen dieser Form von Herzhypertrophie hinweisen können; anatomische Beobachtungen fehlen.

Vermag ein Herz die von ihm verlangten Leistungen nicht zu erfüllen, so stellen sich die Zeichen beginnender Insuffizienz ein, wie sie allen Menschen von starken körperlichen Anstrengungen her bekannt sind: dann werden Lungen, Venen und Unterleibsorgane mit Blut überfüllt, die Arterien und Muskeln relativ leer. Jedes Herz wird insuffizient, wenn die an es herantretenden Anforderungen eine gewisse Grenze überschreiten, aber, wie schon erwähnt, liegt diese Grenze bei verschiedenen Menschen außerordentlich verschieden hoch. Sie ist abhängig von angeborenen Eigenschaften des Individuums, von der Übung, von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen und dem psychischen Zustand. Vorausgehende Infektionskrankheiten sowie Intoxikationen der verschiedensten Art, vor allem die mit Tabak und Alkohol sowie solche vom Darm aus, setzen sie in hohem Grade herab. Wenn eines dieser Momente noch nicht hinreicht, das Herz zu schädigen, so fällt es nicht selten ihrer gemeinsamen Wirkung zum Opfer. Gerade in der Pathologie des Herzens spielt das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten für die Entstehung von krankhaften Erscheinungen eine große Rolle.

Am bedeutsamsten sind Störungen des Herzmuskels selbst, vor allem Entzündungen und Blutarmut durch Erkrankung der Kranzarterien, ferner ausgedehnte Entartungen seiner Muskulatur. Sie setzen seine Leistungs- und Widerstandsfähigkeit gegenüber Anforderungen der Skelettmuskeln oft in erheblichem Grade herab. Aber auch Beeinträchtigungen der allgemeinen Körperkraft tun das häufig und schließlich das rätselhafte Etwas, das man sich versinnbildlicht in dem Gesamtzustande des Nervensystems und des Seelischen. Das alles ist für die praktische Behandlung sehr wichtig.

Steht nun ein Herz unter der Einwirkung eines oder mehrerer der genannten, seine Kraft vermindernden Momente, so tritt, wie erwähnt, Insuffizienz sowohl nach kurzen starken, als nach wiederholt ausgeführten Muskelbewegungen früher ein als bei dem Durchschnitt der gesunden Menschen. Sicher kann Überanstrengung ein bereits krankes Herz nicht nur momentan leicht insuffizient machen, sondern sogar für lange Zeit schädigen. Vielleicht kommen solche lang anhaltenden Störungen durch Muskelanstrengungen sogar am gesunden Organ vor, doch ist das noch nicht sicher erwiesen. Die Erholung, welche in der Norm auf die Ermüdung folgt und dem Herzen seine alte Kraft wiedergibt, bleibt hier aus oder ist unvollständig, wohl weil der Herzmuskel während der für ihn zu anstrengenden Kontraktionen Veränderungen seiner Struktur erleidet. Diese werden als „Überdehnung“ bezeichnet; ihr Wesen ist uns ebenso unbekannt wie das der Ermüdung.

Im Leben sieht man tatsächlich häufig, daß körperliche Bewegungen üble Folgen für das Herz haben. Wie weit das im Einzelfalle geschieht, hängt lediglich davon ab, ob die Herzkraft für das ausreicht, was von ihr verlangt wird. Es können also sehr wohl schon auffallend geringe Muskelinnervationen bedrohlich wirken. Ist das Herz krank, so genügen schon die Verrichtungen des alltäglichen Lebens, eine „Überanstrengung“ herbeizuführen. Die Vorgänge im Leben sind nur dann zu verstehen, wenn man immer im Auge behält, daß es im Einzelfalle lediglich auf das Mißverhältnis zwischen

der Kraft des Herzens und der Größe der Anforderungen ankommt.

Im vorausgehenden war lediglich von Überanstrengung durch starke Innervation von Skelettmuskeln die Rede. Sicher wird aber die Tätigkeit des Herzens auch bei der Funktion anderer Körpergewebe erheblich in Mitleidenschaft gezogen, man braucht nur an die Verdauung, an die sexuellen Vorgänge, an psychische Erregungen zu denken. Auch diese Momente vermögen das Herz direkt oder indirekt zu schädigen. Aber hier schieben sich vielleicht doch noch andere, z. B. toxische oder nervöse Einflüsse ein, und es handelt sich nicht lediglich um den Antrieb zur Beförderung größerer Blutmengen.

Nach einer für das Individuum zu starken Anstrengung finden sich alle Zeichen der schweren Herzschwäche mit Atemnot, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Ängstlichkeit, verfallenem Aussehen. Auch in den leichteren Fällen wird ganz gewöhnlich über die genannten Empfindungen geklagt. Dabei braucht am Herzen gar nichts zu finden zu sein. Oft sieht man aber Störungen der Herzaktion. Es kommen da die mannigfachsten Erscheinungen vor, doch ist Beschleunigung des Herzschlages entschieden am häufigsten; Extrasystolen treten nicht selten auf; nur hin und wieder sieht man Bradycardie. Recht häufig stellt sich Dilatation eines oder mehrerer Herzabschnitte ein, eventuell mit muskulärer Mitralinsuffizienz und mit den Folgen der Stauung in Lungen und Körpervenen.

In manchen Fällen treten als Folge von Überanstrengung weniger die Erscheinungen veränderter Leistungsfähigkeit als vielmehr die einer gesteigerten Erregung und Erregbarkeit des Herzens in den Vordergrund: zuweilen schon in der Ruhe oder erst bei jeder Einwirkung auf das Herz, jeder Tätigkeit ist seine Aktion in ganz ungewöhnlicher Weise beschleunigt, oft auch verstärkt, unregelmäßig und ungleichmäßig. Meist haben die Kranken dabei das Gefühl von Herzklopfen, Beengung und Ängstlichkeit. Diese altbekannten Erscheinungen erlebten wir im Kriege zwar nicht oft, aber hin und wieder, da die Menschen doch häufig vor ungeheure Anstrengungen gestellt wurden, und darunter viele vor Anforderungen, denen ihre persönliche Kraft nicht gewachsen war. Lediglich darauf kommt es aber an. Die Zustände werden wegen der Art ihrer Erscheinungen sehr oft mit rein nervösen Beschwerden zusammengeworfen, haben aber natürlich an sich damit nichts zu tun.

Ver Verlauf ist sehr verschieden und in erster Linie jedenfalls von der Beschaffenheit des Herzmuskels, sowie davon abhängig, ob der Kranke die Bewegungen in der Form, wie sie ihm schädlich waren, vermeiden kann. Läßt sich das erreichen, so ist eine wesentliche Besserung durchaus das Gewöhnliche. Auch vollständige Heilungen kommen nicht selten vor, doch bedenke man immer, daß sehr häufig eine gewisse Neigung des Herzmuskels zur Insuffizienz, sowie zur Steigerung der Erregbarkeit zurückbleibt, namentlich irgendwie größeren und ungewohnten Anforderungen gegenüber. Sehr selten wurde eine nach schwerer Anstrengung beginnende und entweder plötzlich oder im Verlauf kürzerer Zeit zum Tode führende Herzschwäche beobachtet. Ob in solchen Fällen nicht das Herz selbst schon vorher schwer erkrankt war und dieses (gewissermaßen im geheimen kranke) Herz durch die übermäßige Leistung zum Versagen gebracht wurde, läßt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden, jedenfalls haben wir vorerst noch keinen Beweis dafür, daß Menschen mit völlig gesundem Herzen nur durch Muskelanstrengung eine tödliche Schädigung des

Myocardiums erfahren. Ebenso erscheint es in denjenigen Fällen, in welchen nach jahrelanger schwerer Arbeit allmählich Herzinsuffizienz sich entwickelt und zum Tode führt, doch unwahrscheinlich, daß allein die Körperanstrengung die Ursache der Insuffizienz darstellt. Vielmehr dürfte in der Regel oder immer eine Erkrankung des Myocards oder eine schwächende Allgemeinerkrankung vorliegen, die gerade hier, eben wegen der schweren Arbeit, besonders bedeutsam ist. Auf das anatomische Verhalten des Herzmuskels kommt für die Beurteilung und Klassifizierung dieser Zustände alles an. Bei einer Reihe von Obduktionen wurde Myocarditis oder Erkrankung der Kranzarterien gefunden; diese kann in dem funktionell geschwächten Herzen entstanden sein. Aber für die von Anfang an schwer verlaufenden Fälle liegt meines Erachtens die Vorstellung näher, daß sie im Mittelpunkt der Erscheinungen steht, daß das Herz bei Muskelanstrengungen zusammenbricht, weil durch eine bereits bestehende Erkrankung seine Kraft vermindert wird. Diese Anschauung darf nicht für alle in dieses Kapitel gehörigen Fälle verallgemeinert werden: wir heben sie nur für die schweren, besonders in der älteren Literatur beschriebenen Fälle als die wahrscheinlich zutreffende hervor. In den leichter sich anlassenden und namentlich den bei Enthaltung von Bewegung sich bessernden Fällen handelt es sich sicher nur um einfachere, nicht entzündliche Veränderungen der Muskulatur oder um Störungen der Herzkraft, die wir bisher weder chemisch, noch physikalisch, noch morphologisch zu begründen vermögen.

Die Diagnose hat zunächst festzustellen, ob als wesentliche Ursache einer bestehenden Herzschwäche oder abnormer Erregbarkeit des Herzens Überanstrengung angesehen werden muß. Das zu erfahren, ist sehr verschieden schwierig: die Anamnese, sowie die gesamte Betrachtung des Einzelfalles geben die entscheidenden Gründe. Sodann müssen wir ein Urteil zu gewinnen suchen, wie die Beschaffenheit des Herzmuskels ist. Das macht noch mehr Schwierigkeiten. Hier richte man sich ebenfalls wieder nach der Anamnese und forsche, ob irgendwelche Anhaltspunkte zur Annahme von Arteriosklerose, Myocarditis oder einem Klappenfehler vorhanden sind. Je nachdem wird die Kardinalfrage beantwortet werden: ist ein Herz mit einer bestimmten, wohldefinierbaren Erkrankung seines Gewebes durch körperliche Überanstrengung geschädigt, oder muß die letztere als Ausgangspunkt der jetzt vorhandenen Herzstörungen angesehen werden? Gerade für die Erkennung und Beurteilung der letzteren Fälle ist auch der ganze Ernährungszustand des Kranken, die Art seiner Sitten und Gebräuche, sowie seine Tätigkeit genau in Rechnung zu ziehen. Denn das trägt zur Entscheidung bei, ob wir ein Recht haben, mit Wahrscheinlichkeit die vom Kranken angeschuldigten Bewegungen als wesentliche Bedingung der Erkrankung anzusehen.

Für diejenige Form des überangestrengten Herzens, bei welcher Erscheinungen von abnormer Erregbarkeit im Vordergrund stehen, kann die Unterscheidung von nervösen Herzstörungen sehr schwierig werden. Das gesamte Verhalten des Kranken ist dann eingehend zu berücksichtigen. Man bedenke ferner, daß Nervosität bei Muskelbewegungen zwar häufig Beschwerden, aber nur selten die Anfänge der Insuffizienz (Dyspnoë) hervorruft, während diese sich bei dem durch Überanstrengungen geschwächten Herzen ganz gewöhnlich einstellen, sobald Anforderungen an den Kreislauf herantreten.

Zur Behandlung ist zunächst absolute Ruhe erforderlich, in schweren akuten Fällen eventuell Kampfer, Äther, Kaffee, Digitalispräparate

(Strophanthin intravenös) und Wein. Bei langsamer verlaufenden Zuständen wendet man genau die gleichen Mittel an, wie für andere Formen der Herzinsuffizienz. Besonders schwierig ist die Entscheidung, zu welcher Zeit man nach schonender Behandlung anfangen soll, das Herz zu üben. Jedenfalls muß man warten, bis alle akuten Erscheinungen abgelaufen sind; dann wird ganz allmählich mit Frei- und Gehübungen begonnen. Kohlensäurebäder bilden oft ein treffliches Unterstützungsmittel. Stets ist auf das genaueste zu beobachten, wie das Herz auf die einzelnen therapeutischen Maßnahmen reagiert, damit ja nicht eine neue „Überanstrengung" künstlich erzeugt wird.

4. Der Einfluß des reichlichen Genusses alkoholischer Getränke auf das Herz.

Das reichliche Trinken von Bier, Wein und zuweilen auch von Schnaps wirkt bei vielen Menschen ungünstig auf das Herz ein. Wie bekannt, reagieren verschiedene Menschen auf die gleiche Menge des gleichen Getränkes sehr verschieden. Der eine verträgt große Quantitäten Jahre hindurch, ohne Schaden zu leiden, der andere merkt schon frühzeitig üble Folgen. Die individuelle Anlage und Widerstandsfähigkeit ist hierfür in erster Linie maßgebend. Doch kommen noch andere Verhältnisse in Betracht, z. B. der ganze Ernährungszustand des betreffenden Menschen, vor allem aber das Zusammentreffen mehrerer Anforderungen an das Herz, mehrerer schädlicher Einwirkungen auf das Organ. Oft wird von den Trinkern, namentlich den Weintrinkern, zu reichliche Nahrung zugeführt — im Bier sind ohnehin schon große Mengen von Kohlehydraten enthalten, und auch der Alkohol muß ja nach Maßgabe seines kalorischen Wertes in Rechnung gestellt werden. Viele der Erkrankenden pflegen stark zu rauchen, manche sind sexuellen Exzessen ergeben. Recht häufig leisten die Trinker, die an Herzstörungen erkranken, gleichzeitig übermäßige Muskelarbeit, sei es im Sport, sei es in ihrem Berufe. Das erscheint mir deshalb als sehr wichtig, weil diese Zustände nahe Beziehungen zu den im vorausgehenden Kapitel erörterten besitzen: wahrscheinlich wird durch das übermäßige Trinken alkoholischer Getränke die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmten Anforderungen gegenüber erheblich herabgesetzt.

Am leichtesten werden auch hier wieder Herzen gefährdet, die schon krank sind. Aber selbst bei vorher ganz gesunden Menschen erkrankt durch übermäßiges Trinken das Herz gar nicht selten.

Die Krankheitserscheinungen sind in erster Linie solche von Herzschwäche. Diese zeigt sich namentlich gewissen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit gegenüber. Nicht selten kommen da schon die mittleren Leistungen des gewöhnlichen Lebens in Betracht.

In einer ganzen Reihe von Fällen verbindet sich mit der genannten Lebensweise, namentlich bei Biertrinkern, eine starke Hypertrophie, Dilatation und Leistungsschwäche des ganzen Herzens. Die Schilderungen des „Münchener" Bierherzens haben die feste Beschreibung dieser Zustände gegeben. Aus F. v. Müllers Klinik wissen wir, daß diese Form der Herzerkrankung immer oder jedenfalls zeitweise mit Hypertonie einhergeht. Unzweifelhaft sind hier die Beziehungen gegeben zu den im   Abschnitt geschilderten Verhältnissen. Das, was hier wirkt, ist offenbar vielfach zugleich das, was zu Hypertonie und Arteriolosklerose mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen führt.

Die Störungen der Leistungsfähigkeit sind ihrer Begründung nach bei manchen dicken Menschen wie die Herzbeschwerden der Fett-

leibigen anzusehen. In anderen Fällen besteht Coronarsklerose oder eine echte Myocarditis infektiösen bzw. toxischen Ursprunges. Auch Entartungen der Muskelfasern kommen vor, sind aber nicht häufig. Für eine Reihe von Fällen bleibt der Grund der Herzschwäche unbekannt. Nicht selten, namentlich im Anfang, ist er funktioneller, wandelbarer Natur, ist besserungs- und heilungsfähig.

Die Symptome sind ähnlich wie bei den im vorausgehenden Kapitel beschriebenen Zuständen. Manchmal schnell, in der Regel aber ganz allmählich, stellen sich subjektive Beschwerden oder Erscheinungen von Leistungsunfähigkeit des Herzens oder beides zugleich ein. Objektiv braucht zunächst am Herzen nichts zu finden zu sein. Oder man sieht Störungen der Schlagfolge und Erweiterungen. Weder die Symptome noch ihre Kombinationen haben irgend etwas an sich Charakteristisches. In schweren Fällen entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild der Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung wie bei chronischer Myocarditis. Zuweilen liegt diese ja auch vor. In einem anderen Teil der Fälle haben wir das später zu erörternde Krankheitsbild der Hypertonie oder der Arteriosklerose oder der arteriolosklerotischen Schrumpfniere.

Nicht selten findet man noch andere Zeichen des chronischen Alkoholismus, vor allem Cirrhose der Leber und Schwellung der Milz, sowie eine chronische Erkrankung der Nieren.

Die ersten Anfänge der Störung bilden sich, wie gesagt, ganz gewöhnlich zurück, wenn die Lebensweise zweckmäßig eingerichtet wird. Auch ernstere Formen der Herzschwäche bessern sich dann in der Regel, solange die Kranken vorsichtig sind, und solange schwerere Veränderungen an Gefäßen, Herz und Nieren noch nicht eingetreten sind. Da mit Fortschritten des Befindens in der Regel die alten Gewohnheiten zurückkehren, so stellen sich die Störungen leider oft von neuem ein, und dadurch gibt es recht häufig einen langsamen, aus guten und schlechten Perioden bestehenden Verlauf. Ungünstig sind die Aussichten meistens bei der schweren Insuffizienz hypertrophischer Herzen mit stark veränderter Blutverteilung, namentlich wenn noch Funktionsstörungen von seiten der Nieren vorliegen.

Entziehung der schädlichen Getränke ist die erste Aufgabe. In leichten Fällen, wenn Erscheinungen von Stauung fehlen, versuche man, das Herz durch Bewegungen und Kohlensäurebäder zu üben, namentlich empfiehlt sich das bei Menschen, die körperlich untätig gewesen waren. Ruhe ist erforderlich, wenn schwere Arbeit vielleicht einen Teil der Schuld an der Entstehung der Beschwerden trägt. Ein überreichliches Fettpolster soll entfernt werden, sofern nicht ein erheblicher Grad von Herzschwäche besteht. Indessen: wie die Erfahrungen des Krieges lehren, wirkt auch starke Entfettung günstiger, als wir früher annahmen. Die Behandlung der schweren Herzinsuffizienz erfolgt nach den bekannten Regeln.

5. Der Einfluß chronischer Vergiftung mit Tabak, Kaffee, Tee auf das Herz.

Schon bei der akuten Tabakvergiftung spielen Herzbeschwerden eine Rolle. Durch andauernden Genuß zu zahlreicher Zigaretten oder Zigarren, wie es scheint, namentlich nach Importen, bekommen manche Menschen Herzklopfen, Oppressionen, sogar echte und schwere Anfälle von Stenocardie. Zuweilen ist die Herzaktion gestört (meist beschleunigt, selten verlangsamt, häufig unregelmäßig durch Extrasystolen). der Herzstoß verstärk, der 2. Aortenton laut. Manchmal treten Dilatationen ein, vielleicht auch in ganz vereinzelten Fällen



Hypertrophien der Muskulatur. Bei Abgewöhnung des Tabaks gehen die Erscheinungen zurück.

Die Ursache der Störungen ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man wird natürlich zuerst an das Nikotin denken. In der Tat haben sorgfältige Untersuchungen ein anderes Gift als das Nikotin in den Zigarren nicht nachweisen können. Aber es gibt doch auch gewichtige Einwände dagegen, daß das Nikotin das allein Wirksame sei: so sind importierte Zigarren am schädlichsten, und doch sollen sie am wenigsten Nikotin enthalten. Allerdings bedarf diese Frage noch dringend einer Revision, weil manche Momente, z. B. das Alter des Tabaks, nicht genügend berücksichtigt sind. Ob und wieweit die Art des Rauchens von Bedeutung ist, ist noch nicht entschieden.

Chronische Kaffee- und Teevergiftung können ebenfalls Veränderungen der Herzaktion und sensible Beschwerden (Angina pectoris), manchmal auch Verstärkungen der Herztätigkeit hervorrufen.

Zur Behandlung ist allein die Entfernung der Schädlichkeit notwendig.

6. Die Carditis und die akute Myocarditis.

Die meisten unserer Infektionskrankheiten, wenn nicht alle, gehen mit einer Invasion des Blutes durch Bakterien einher. Diese können sich in den verschiedensten Organen niederlassen und dort krankhafte Prozesse hervorrufen. So kann es zu entzündlichen Vorgängen im Myocard kommen. Oder Gifte, die jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle mykotischen Ursprungs sind, stören seine Funktion und vielfach auch sichtbar seine Struktur in Form einer der früher genannten Entartungen. Das Charakteristische des Vorgangs liegt für den Herzmuskel in dem Auftreten der Reaktionserscheinungen seitens der Parenchymzellen, der Gefäße und des interstitiellen Gewebes, die wir als entzündliche bezeichnen; ein zell- und eiweißreiches Exsudat sammelt sich zwischen den Muskelfasern an, die Bindegewebszellen wuchern.

Mit dem Herzmuskel erkrankt in der Regel gleichzeitig das Endosowie das Pericard. Unter dem an der Herzwand gelegenen Teile des Endocards entstehen Zellinfiltrationen, und ebenso findet man Anhäufungen von Rundzellen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels. Diese Erscheinungen fehlen kaum je. Man kann deswegen von dem Bestehen einer Carditis reden; dieser alte klinische Begriff Corvisarts entspricht völlig unseren modernsten Anschauungen. So gehören ätiologisch die akute Myo-, Endo- und Pericarditis durchaus zusammen. Wenn wir für eine klinische Betrachtung die drei Zustände voneinander trennen, so geschieht das, weil die im Einzelfalle überwiegende Entzündung von Myo-, Endo- oder Pericard-Erscheinungen hervorruft, welche uns Ärzten für jede charakteristisch und markant erscheinen.

Jedem der drei Prozesse kann die gleiche Schädlichkeit zugrunde liegen. Welches Gewebe im Einzelfalle am stärksten von der Entzündung ergriffen wird, ist wohl zum Teil Sache des Zufalls, jedenfalls kennen wir die Gründe in der Regel nicht. Nur das eine läßt sich bis jetzt sagen: einzelne Infektionskrankheiten haben besondere Neigung, ein bestimmtes Gewebe in besonderem Maße zu schädigen. Aber es ist gerade für den Arzt sehr wichtig, an der ursprünglichen Einheit der drei Prozesse festzuhalten, denn nur dann versteht er die so häufig vorkommenden und auch klinisch so wichtigen Kombinationen.

Die Art der wirksamen Infektion ist in vielen Fällen bekannt: die akute Myocarditis schließt sich an vorausgehende Infektionskrankheiten an. Jede von diesen kann Entzündungen des Herzmuskels hervorrufen, aber einzelne tun es ganz besonders

häufig: Diphtherie, Scharlach, Typhus, Malaria, Erysipel, Septikämie, Anginen, Gonorrhöe und die Pocken. Polyarthritis rheumatica erzeugt ebenfalls Myocarditis. Aber entschieden häufiger tritt bei ihr eine gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen in den Vordergrund.

Als noch nicht sicher entschieden dürfte die Frage anzusehen sein, ob diese bei Infektionskrankheiten auftretenden Herzerscheinungen immer auf eine Wirkung des eigentlichen („ursprünglichen") Krankheitserregers zurückzuführen sind oder in einer Reihe von Fällen Mischinfektionen, z. B. mit Streptokokken, ihren Ursprung verdanken. Bei dieser Annahme würde ein einheitlicher Gesichtspunkt für diese Zugewonnen. Die große Ähnlichkeit ihrer klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Krankheiten könnte sich für diese Vorstellung verwenden lassen.

In all diesen Fällen stellt die Herzveränderung eine Komplikation der ursprünglichen Krankheit dar; an ihre Symptome schließen sich diejenigenn der Myocarditis an. Dieser Zusammenhang ist ohne weiteres klar, wenn die Erscheinungen der zugrundeliegenden Infektionskrankheit deutlich ausgeprägt sind und unter den Augen des Arztes den Störungen der Herztätigkeit vorausgehen. Gar nicht so selten hat man es aber von Anfang an nur mit den letzteren zu tun, oder die Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit sind so wenig deutlich ausgesprochen, daß sie leicht übersehen werden können. Da erinnere man sich, daß die oben genannten Krankheiten das Myocard besonders gern ergreifen, und untersuche sehr sorgfältig, ob sich von ihnen etwas nachweisen läßt. Es ist in erster Linie an eine dieser Krankheiten zu denken, wenn man bei einem Kranken die Erscheinungen der akuten Myocarditis beobachtet. Sofern diese die Komplikation bekannter Infektionskrankheiten darstellen, werden sie in unserem Lehrbuche bei diesen beschrieben werden.

Die Myocarditis kann aber auch scheinbar primär, d. h. als einzig deutliche Lokalisation irgendwelchen unbekannten Krankheits-(Infektions-)Zustandes auftreten. Von diesen recht seltnen Prozessen ist hier die Rede. Wie ohne weiteres einleuchtet, handelt es sich dabei keineswegs um etwas prizipiell anderes, als bei den vorher genannten Zuständen.

Der Beginn der Erkrankung äußert sich in der Regel mit Fieber, und zuweilen mit schweren nervösen Symptomen (Unruhe, Benommenheit, zuweilen Sinnestäuschungen), Digestionsstörungen, Albuminurie, Blässe und Cyanose. Oft, aber nicht immer, bestehen Herzbeschwerden: Druck, Ängstlichkeit, Schmerz auf der Brust. Die Herzaktion ist fast immer gestört: alle Formen der Irregularität kommen vor, der Puls ist meist beschleunigt, weich und klein. Erweiterung einer oder beider Kammer läßt sich bei sorgfältiger Untersuchung in der Regel nachweisen. Die Herztöne können rein sein, oder man hört systolische Geräusche an der Spitze resp. Herzbasis. Beides kommt vor, sowohl bei Beteiligung der Klappen als auch ohne sie. Man darf also aus dem Vorhandensein eines systolischen Geräusches keineswegs auf das Vorhandensein einer Endocarditis schließen, Myocarditis kann es ebensogut hervorrufen. Die Diagnose, ob Myo-, oder Endocarditis vorliegt, dürfte gerade im Anfange außerordentlich schwierig sein. Denn in erster Linie hängt bei den akuten Prozessen die Störung der Klappen- wie der Herzfunktion von den Veränderungen der Muskulatur ab. Embolische Erscheinungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für das Bestehen von Auflagerungen auf die Klappen.

Die Diagnose wird zunächst auf schwere Infektionskrankheit gestellt. Wenn die Erscheinungen von seiten des Herzens zurücktreten oder uncharakteristisch sind, so kann der Zustand anfangs mit Septikämie, Typhus, akuter Tuberkulose oder, z. B. bei vorhandener Puls-



verlangsamung, mit akuten Prozessen am Hirn verwechseit werden. Man bedenke ja, daß selbst schwere Erkrankung des Herzens keine oder wenigstens nur sehr geringe Kreislaufsymptome zu erzeugen braucht. Sind solche aber deutlich vorhanden, weisen sie auf eine Veränderung des Herzens hin, so suche man zu erfahren, ob sie sich entwickelt im Anschluß an eine der bekannten Infektionskrankheiten oder ob sie „primär" im genannten Sinne auftritt.

Bei der „primären" Myocarditis kann der Tod an Kreislaufschwäche eintreten. Auch völlige Heilung nach mehrwöchigem, schwerem Verlauf kommt vor. Endlich scheint sich auch eine chronische Myocarditis daraus entwickeln zu können, wenigstens ist das bekannt z. B. für Diphtherie und die septischen Formen.

Die Behandlung hat sich zunächst gegen die Erscheinungen der schweren Allgemeininfektion zu richten und ist wie bei anderen Infektionskrankheiten zu gestalten. Gingen starke Erkältungen voraus, so rate ich zu Natrium salicylicum (ungefähr 5 g täglich). Eisblase oder Herzkühler ist unter allen Umständen zweckmäßig. Manchmal wird Wein, Kampfer, Äther notwendig. Im äußersten Notfalle rate ich zu Strophanthin Kombé 0,4 mg intravenös; dauernde Digitalisdarreichung hilft gewöhnlich nichts. Bettruhe ist, wenn möglich, einzuhalten, solange als das Herz Anomalien von Größe oder Schlagfolge zeigt. Auch wenn diese verschwunden sind, darf man nur sehr langsame und allmähliche Gewöhnung an Bewegungen gestatten.

7. Die chronische Myocarditis.

Die Erkrankung schließt sich an die akute infektiöse Myocarditis an, wie sie teils bei den Infektionskrankheiten, teils soeben geschildert ist. Oder sie beginnt von Anfang an schleichend, ohne daß wir einen Grund zur Erkrankung aufzufinden vermögen. Oft ist gewiß auch dann eine akute Infektionskrankheit die Ursache, aber zwischen ihr und dem Beginne der Herzstörungen liegt längere Zeit dazwischen. Die durch Alkoholismus und Anomalien der Lebensführung erzeugten Herzkrankheiten dürften nicht selten zur chronischen Myocarditis in Beziehung stehen, indem auf ihrem Boden Entzündungen des Herzens sich besonders leicht entwickeln.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor. Sie ist keinesfalls besonders selten. Wegen der Schwierigkeit einer klinischen Abgrenzung gegen Coronarsklerose und die in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse, sowie gegen der Mühe autoptischer Feststellung — es sind systematische mikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels nötig — läßt sich die Häufigkeit der chronischen Myocarditis mit voller Sicherheit noch nicht beurteilen.

Die chronische Myocarditis ist charakterisiert durch die Erscheinungen einer langsam, aber meist stetig zunehmenden Insuffizienz des Herzmuskels. Die gesamte körperliche Leistungsfähigkeit des Kranken sinkt allmählich, besonders macht sich Kurzatmigkeit bei Bewegungen sehr störend bemerkbar. Die Körpertemperatur ist meist normal, aber es kommen auch Fälle mit unregelmäßigem, mitunter ziemlich hohem Fieber vor. Die Beschwerden von seiten der einzelnen Organe, an denen die Kranken leiden, sind auf Stauung zurückzuführen und, da diese bei den einzelnen Menschen die verschiedenen Gewebe sehr verschieden leicht und zeitig ergreift, so zeigen die klinischen Erscheinungen durchaus kein gleichförmiges Bild. Indessen treten Unterleibsbeschwerden meist schon frühzeitig in den Vordergrund.

Sensible Störungen, wie Druck auf der Brust mit Ängstlichkeit und schmerzhaften Empfindungen, sind in der Regel vorhanden. Schwere Stenocardie findet man sehr viel seltener als bei Coronarsklerose.

Der Befund am Herzen kann ganz normal sein. Oder es finden sich Dilatationen nach einer oder beiden Seiten hin. Recht oft, doch keineswegs immer, beobachtet man Störungen der Herzaktion verschiedenster Art, in der Regel Beschleunigung des Herzschlags, aber zuweilen auch starke Verlangsamung. Einzelne Extrasystolen des verschiedensten Ursprungsorts und gehäufte Extrasystolen sind nicht selten da, die letzteren namentlich in Form von Anfällen („Tachyarhythmien"). Auch die verschiedensten Grade und Stadien der Irregularitas perpetua kommen relativ oft hier vor. Ist sie einmal da, so bleibt sie fast immer dauernd bestehen. Zuweilen finden sich Überleitungsstörungen, wenn das Reizleitungssystem durch die Erkrankung betroffen ist.

Die Töne können rein sein. Häufig hört man aber infolge muskulärer Mitralinsuffizienz ein systolisches Geräusch an der Spitze oder im 2. Intercostalraum links, eventuell mit akzentuiertem zweiten Pulmonalton. In vielen Fällen wechselt es an Stärke oder kann zeitweise sogar ganz verschwinden; viel seltener ist es dauernd vorhanden. Die Beschaffenheit des Pulses ist allein durch den Rhythmus und die Kraft der Herzkontraktionen bedingt.

Allmählich entwickelt sich das Bild der Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung. Bald wiegt die Schwäche der linken, bald die der rechten Kammer vor. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in verschiedenen Fällen außerordentlich verschieden und von vornherein in keiner Weise zu berechnen. Die Krankheit kann sich über lange Jahre hin erstrecken; Remissionen und Stillstände von nicht unbeträchtlicher Dauer kommen vor.

Die Diagnose hat die Frage zu beantworten, welche Ursachen den bei einem Kranken beobachteten Störungen der Herzkraft zugrunde liegen. Von den durch Coronarsklerose bedingten Erscheinungen ist eine sichere Unterscheidung häufig nicht möglich, in beiden Fällen hat man ja das Bild der chronischen Herzinsuffizienz. Öfters können wir aber vermuten, was im Einzelfalle vorliegt, und bestimmte Symptome sind relativ charakteristisch für Sklerose der Kranzarterien (s. dort). Dauernde Erhöhung des arteriellen Drucks spricht für Arteriosklerose. Weiter kommt in Betracht die Unterscheidung von chronischer Herzinsuffizienz nach Erkrankung der Lungen, nicht selten auch die von nervösen Erkrankungen.

Die Fälle mit systolischem Geräusch sind von endocarditischen Mitralinsuffizienzen nicht immer sicher zu unterscheiden; bei letzteren pflegt das Geräusch konstanter und gleichmäßiger zu sein. Auch mit dem Ausschließen von Mitralstenose ohne Geräusch sei man sehr vorsichtig, doch ist, wie erwähnt, für diese in der Regel der erhebliche Einfluß auf das rechte Herz charakteristisch; überdies ist sie recht selten.

Für die Differentialdiagnose gegenüber den in Kapitel 3 und 4 genannten Zuständen berücksichtigt man die ganze Art der Entwicklung. Feste Grenzen sind da vielleicht überhaupt nicht immer vorhanden.

Die Prognose ist ungünstig. In der Regel schreitet, wie gesagt, die Krankheit stetig weiter, der Verlauf dauert oft recht lange Zeit, viele Jahre.

Die Behandlung kann keine andere Aufgabe erfüllen, als die Herzkraft zu erhalten und zu verbessern. Besondere Indikationen kommen nicht in Betracht.

8. Die akute Endocarditis und die Endocarditis lenta.

Die allgemeinen Fragen nach der Entstehung der akuten Endocarditis sind schon im 6. Kapitel erörtert. Es zeigte sich da, daß Entzündungsprozesse, die auf Grund von Infektionen des Organismus das Herz überhaupt ergreifen, in der Regel alle seine Teile beeinträchtigen (Carditis), daß häufig aber klinisch die Erscheinungen von seiten eines Gewebes im Vordergrund stehen. Von Endocarditis im klinischen Sinne spricht man dann, wenn ein Entzündungsprozeß am Endocard der Herzklappen das Krankheitsbild beherrscht. Es entwickeln sich in diesem Fallen zunächst auf den durch infektiöse Gifte geschädigten Endothelien der Klappen Thromben aus Blutplättchen. Diese Auflagerungen erreichen eine sehr verschiedene Größe und zeigen große Verschiedenheiten der Konsistenz. Die Klappen selbst bleiben anfangs, trotz der in ihnen sich abspielenden Entzündungsprozesse, weich und leicht beweglich. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wachsen Gefäße in die Klappen ein, es entstehen Bindegewebswucherungen und im Anschluß daran Schrumpfungen. Die Segel werden hart, starr, schwerer beweglich, und dadurch übt die Endocarditis als solche Einfluß auf die Funktion der Ventile. Die Thromben können Bakterien der verschiedensten Art enthalten, aber auch frei sein von Mikroorganismen. Je nach Lockerheit und Festigkeit der Auflagerungen werden Stücke von ihnen durch den Blutstrom mehr oder weniger leicht weggerissen, so daß es zu Embolien kommt, und je nachdem die endocarditischen Effloreszenzen frei von Bakterien sind, milde oder bösartig wirkende Mikroorganismen enthalten, findet man an den embolisierten Stellen lediglich die Folgen des Gefäßverschlusses oder mehr oder weniger heftige Entzündungen.

Mit diesen Veränderungen an den Klappen sind solche am Endocard der Herzwand regelmäßig, solche im Myocard recht häufig verbunden. Sie entsprechen dann genau den im 6. Kapitel geschilderten Das ist für die klinische Beurteilung dieser Fälle höchst bedeutungsvoll. Die Läsion der Klappen kann nämlich, solange der Herzmuskel sie gut zusammenschließt, ihre Funktion lange Zeit gänzlich unverändert lassen. Das sieht man daraus, daß gar nicht selten ausgeprägte Klappenveränderungen nicht die geringsten klinischen Symptome machen. Vor allem beobachtet man das bei den durch tuberkulöse oder carcinomatöse Erkrankungen des Organismus erzeugten Endocarditisfällen. Andererseits leidet bei vielen Endocarditiden, vor allem bei den durch Polyarthritis erzeugten, das Spiel der Klappen schon frühzeitig, eben weil der Muskel gleichzeitig erkrankt ist.

Die akute Endocarditis kann genau wie die akute Entzündung des Herzmuskels entweder als Symptom bekannter Infektionskrankheiten oder selbständig eintreten. Ersteres ist viel häufiger, und es kommen für diesen Fall alle die bei der akuten Myocarditis genannten Infektionskrankheiten in Betracht. Indessen unter ihnen ist als die bei weitem wichtigste hier die akute Polyarthritis rheumatica zu nennen. Bei ihr sind, wenn das Herz überhaupt erkrankt, Läsionen der Klappen das Gewöhnliche. Auch Scharlach, manche Formen von Angina, Gonorrhöe und Chorea schädigen die Klappen gern, falls sie mit einer Allgemeininfektion verbunden sind. Bei den anderen Krankheiten ist die Beteiligung der Klappen wesentlich seltener.

Oder die akute Endocarditis tritt scheinbar selbständig, d. h. als allein faßbare Organerkrankung einer schweren Allgemeininfektion auf. Dann handelt es sich wesentlich um das, was wir als septische Prozesse bezeichnen. Ätiologisch sind diese nichts weniger als einheitlich,

die verschiedenen Mikroorganismen können in den Organismus eindringen und das Krankheitsbild der Septikopyämie hervorrufen. Ob im Einzelfalle die Herzklappen durch das Virus geschädigt werden, hängt von Umständen ab, die wir vorerst noch nicht übersehen. Geschieht es, so können pathologisch-anatomisch verschiedene Formen der Endocarditis entstehen.

Auf eine Schilderung der klinischen Verhältnisse gehe ich hier nicht ein, weil sie, von der allgemeinen Septikopyämie untrennbar, bei dieser bereits dargelegt sind. Die einfache, akute Endocarditis ist in Verbindung mit Polyarthritis rheumatica besprochen.

Nicht selten beobachten wir in akuter oder subakuter Entwicklung ein Krankheitsbild, das S. 383 nochmals geschildert ist, weil es sich häufig zu alten Klappenfehlern hinzugesellt und in dieser Verbindung auch zuerst beschrieben wurde (Endocarditis lenta). Unter mehr oder weniger starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens stellt sich ein fieberhafter Zustand ein mit Temperaturerhöhungen sehr verschiedener Art und Höhe. Es entwickelt sich meist eine Anämie einfacher Form, aber oft von beträchtlicher Stärke. Die Milz ist geschwollen. Am Herzen finden wir die Zeichen der Endocarditis, der Aorta oder beider Ostien. Sehr häufig findet sich eine hämorrhagische Nephritis (S. 417). Der Verlauf zieht sich Wochen, Monate, zuweilen selbst über ein Jahr hin und kann ein höchst buntes Bild der Erscheinungen zeigen, weil Embolien in alle Organe, auch in das Hirn, eine große Rolle spielen. Leider führt die Krankheit fast immer zum Tode, denn jegliche Form einer kausalen Behandlung ist vorerst noch völlig machtlos.

9. Die chronische Endocarditis und die erworbenen Klappenfehler.

Ein großer Teil der in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse an den Herzklappen und am Herzmuskel hat Neigung, einen chronischen Verlauf zu nehmen, namentlich wenn Polyarthritis rheumatica die Ursache ist. Doch kommt das auch nach anderen Infektionskrankheiten, z. B. nach Angina, keineswegs selten vor. Es entwickeln sich dann, wie sogleich zu zeigen sein wird, aus der chronischen Endocarditis die bekannten Erscheinungen des Herzklappenfehlers.

Also meist treten die chronischen endocarditischen Prozesse zunächst akut auf, und zwar als Folge der in Kapitel 6 und 7 genannten Ursachen. Daneben gibt es allerdings auch einen von vornherein schleichenden Verlauf. Das kommt z. B. bei Polyarthritis rheumatica vor. Gar nicht selten kennen wir die Art der zu einer chronischen Endocarditis führenden Infektion überhaupt nicht, d. h. manche Menschen vermögen keinerlei Ursachen für ihren Klappenfehler anzugeben.

Durch die oben erwähnten Entzündungsprozesse im Gewebe der Klappen werden diese allmählich starr und schwer beweglich. Schrumpfungen und Verkalkungen können eintreten und ihre Form verändern, so daß die Ventile, die für ihre Funktion freie Beweglichkeit brauchen, die zu verschließenden Öffnungen nicht zur richtigen Zeit oder nicht vollkommen abschließen (Insuffizienz der Klappen). Namentlich an den Semilunarklappen führen schon geringe Anomalien der Struktur zu Insuffizienz. An den Atrioventrikularklappen, die während der Systole in größerer Ausdehnung aneinanderliegen, tritt Insuffizienz durch die bloße Veränderung der Klappen entschieden schwerer ein. Dafür wird aber ihr Schluß sehr leicht durch ungenügende Kontraktionen der Ringmuskeln an der Basis des Herzens sowie durch mangel-



hafte Stellung der Papillarmuskeln gestört. Bei frischer Endocarditis der Vorhofsklappen erscheint für die Störung der Funktion solch fehlerhafte Muskeltätigkeit als das Wichtigste, und sie führt auch für sich allein recht häufig zu (muskulärer) Insuffizienz. Viel seltener stört an den Semilunarklappen eine mangelhafte Bildung der die Klappen stützenden Muskelwülste den Schluß.

Wenn die Ränder der entzündeten Klappensegel verwachsen, so können sie das Ostium verengern (Stenose). Insuffizienzen wie Stenosen an den Klappen entstehen außer durch Endocarditis und fehlerhafte Muskelkontraktionen auch noch durch den arteriosklerotischen Prozeß; namentlich am Aortenostium spielt diese Entstehungsweise von Ventilfehlern eine Rolle. Schließlich ist noch die Syphilis zu erwähnen. Für die ohne akute Endocarditis sich entwickelnde Aorteninsuffizienz ist Syphilis ganz gewiß die häufigste Ursache.

Die erworbenen Klappenfehler betreffen fast stets lediglich das linke Herz. Nur an der Tricuspidalis sehen wir auch bei Erwachsenen nicht allzu selten Insuffizienz eintreten.

Wer die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf beurteilen will, muß daran denken, daß die infektiösen Ursachen der Endocarditis öfters gleichzeitig auch Schädigungen der Muskulatur, namentlich Myocarditis erzeugen, wie das im vorausgehenden Kapitel dargelegt wurde.

Insuffizienz einer Klappe oder Stenose eines Ostiums führt anfangs zu erhöhter Füllung des stromaufwärts liegenden Herzteils. An diesen wird also der Anspruch gestellt, mehr Blut als vorher in der Diastole aufzunehmen und in der Systole auszuwerfen oder seinen Inhalt gegen erhöhte Widerstände zu entleeren. Er erfüllt diese Anforderungen, solange sie sich innerhalb der Grenzen seiner Akkommodationsfähigkeit halten. Dabei machen sich natürlich die eingangs besprochenen Beziehungen zwischen Zuflußmenge, Größe des Widerstands und Schlagvolumen geltend.

Ein Klappenfehler schafft also jedenfalls für den stromaufwärts gelegenen Herzteil vergrößerte Arbeit. Infolgedessen entwickelt sich eine Hypertrophie seiner Muskulatur. Diese geht, wie aus den einleitenden Bemerkungen folgt, stets mit einer gewissen Erweiterung der Höhlen einher. Besonders groß wird diese letztere, sobald es sich um die Beförderung eines größeren Schlagvolums handelt. Durch diese Vorgänge wird die durch den Ventilfehler erzeugte abnorme Blutverteilung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen, so daß die in der Zeiteinheit den Gesamtquerschnitt durchströmende Blutmenge etwa die alte bleibt („Kompensation des Klappenfehlers"). Wie bei der Mitralinsuffizienz zu zeigen ist, können diese Vorgänge auch zu Arbeitshypertrophie des stromabwärts gelegenen Herzabschnittes führen.

Ob ein Herzteil den an ihn herantretenden Ansprüchen im einzelnen Falle nachzukommen vermag, hängt ab vom Verhältnis zwischen ihrer Größe und der Akkommodationsfähigkeit seiner Muskulatur; es gibt so außerordentliche Anforderungen, daß sie auch der kräftigste Muskel nicht erfüllen kann. Nun ist die „Reservekraft" des Myocards individuell verschieden und wird durch allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers, sowie durch degenerative und entzündliche Prozesse der Herzmuskelfasern und durch Giftwirkungen herabgesetzt. Solche entstehen aber sehr häufig durch die Ursache der Endocarditis, da diese oft mit Myocarditis verbunden ist. So kommt es, daß bei der Ausbildung der Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers die von einem Herzteil verlangten Leistungen durchaus nicht immer völlig erfüllt

werden, daß Stauungsdilatationen die durch den Ventrikeldefekt als solchen erzeugten Änderungen von Funktion und Größe der einzelnen Herzabschnitte begleiten. Ganz gewöhnlich sieht man z. B. einen Herzteil, dem erhöhte Widerstände verhältnismäßig schnell erwachsen, sich zwar kräftiger zusammenziehen als in der Norm, dabei sich aber doch weniger vollständig entleeren, als nur dem hohen Widerstande entspricht. Das heißt, ein solcher Herzabschnitt arbeitet mehr als vorher, erfüllt aber die erhöhten Anforderungen nicht so völlig, wie unter normalen Verhältnissen die mittleren. Besonders am rechten Ventrikel ist dies das Gewöhnliche — daher rühren z. B. die Erweiterungen der rechten Kammer im Beginn, oft aber auch noch im weiteren Verlauf einer Mitralinsuffizienz. Zwischen vollständiger Kompensation und ihrem gänzlichen Ausbleiben beobachten wir im Leben alle Übergänge, und manche Kranke mit Klappenfehlern kommen, weil andauernd ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit ihrer Muskulatur und den durch den Ventildefekt erzeugten Ansprüchen besteht, nie in einen erträglichen Zustand.

Auch bei völlig kompensierten Klappenfehlern ist der Blutstrom keineswegs normal. Selbst wenn die alte Zirkulationsgröße aufrecht erhalten wird, ist die Vollständigkeit der Entleerung bei den in Mitleidenschaft gezogenen Herzteilen eine geringere, und gestaltet sich der absolute Druck, unter dem das Blut an den verschiedenen Körperstellen fließt, oft ganz anders als in der Norm. Bei den Veränderungen des Lungenkreislaufes ist häufig die Atmung beeinträchtigt. Neue Anforderungen an das Herz steigern, falls ein schwerer Klappenfehler besteht, die Arbeit der einzelnen Herzteile ganz unverhältnismäßig und werden deshalb nur mit großer Anstrengung bewältigt. Da außerdem öfters noch Veränderungen des Myocards da sind, so bekommen die meisten Kranken mit Klappenfehlern, besonders bei Erregungen und Anstrengungen, Beschwerden, namentlich Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Indessen leben einzelne mit geringem Ventildefekt und guter Muskulatur, ohne ihre Krankheit zu spüren, fast wie gesunde Menschen.

Bei den Kranken mit kompensierten Klappenfehlern dauert der Zustand der Kompensation sehr verschieden lange Zeit. Zuweilen währt er Jahrzehnte, sogar das ganze Leben hindurch. Leider ist das nicht die Regel. Sondern meistens wird die Kompensation nach kürzerer oder längerer Zeit gestört, manchmal durch körperliche Anstrengungen, z. B. die Entbindung, oder durch psychische Erregungen, durch interkurrente Infektionen, bei einer Wiederholung der so stark zu Rezidiven neigenden Polyarthritis, endlich häufig aus völlig unbekannten Gründen.

In einer Reihe von Fällen muß die der Kompensationsstörung zugrunde liegende Veränderung des Kreislaufs besonderer Art sein: sie wird durch Ruhe und Digitalis vollkommen zum Schwinden gebracht, und die Kranken kommen nachher wieder in den gleichen Zustand wie zuvor. Indessen durchaus nicht immer geschieht das. Bisweilen wird die Herzschwäche durch die Behandlung zwar bis zu einem gewissen Grade verringert, aber das Befinden der Kranken bleibt doch viel schlechter als vorher: jede Kompensationsstörung bedingt ein deutliches Fortschreiten der ganzen Krankheit.

Dafür, daß der Zustand des Kranken so häufig progressiv ungünstiger wird, daß sich schließlich — bei dem einen früher, dem anderen später — eine tödliche Herzschwäche entwickelt, gibt es genug Gründe: die chronische Myo- und Endocarditis, die Coronarsklerose sind ihrer Natur nach weiterschreitende Prozesse. Der Klappenfehler

und damit die Ansprüche an den Muskel verstärken sich, während sein Leistungsvermögen (Erweiterungsfähigkeit, Kontraktilität) sinkt. Und wenn auch das eine stationär bleibt, so verändert sich das andere. So wird schließlich ein unerträgliches Mißverhältnis geschaffen. Krankhafte Prozesse in Gefäßen, Lungen oder Nieren bringen weitere Schädlichkeiten hinzu. Die körperliche Ruhe, zu der die Kranken verurteilt sind, steigert zuweilen das Gewicht des Körpers und setzt ihrerseits die Kraft des Herzens herab.

Klinisch zeigt sich sowohl bei den vorübergehenden wie dauernden Störungen der Kompensation das Bild der Insuffizienz einer oder beider Herzkammern. Oft verfallen die hypertrophischen Herzteile, also diejenigen, welche die Kompensation bisher erhielten, der größten Schwäche. Kompliziert ist der ganze Zustand nicht selten durch Embolien, teils von Venen oder Herzthromben, teils von den Auflagerungen der Klappen aus. Alle Organe können Emboli erhalten, am häufigsten gelangen sie in die Lunge und führen dort die Entstehung hämorrhagischer Infarkte mit allen ihren Folgeerscheinungen (Pneumonie, Pleuritis) herbei. Durch die Embolisierung der verschiedenen Organe kann das Krankheitsbild ein ebenso buntes wie schweres werden: wir beobachten cerebrale Lähmungen, oft in Form von Hemiplegien, aber auch in ganz umschriebener und zuweilen recht eigenartiger Gestaltung, Hämaturie und starke Schmerzen bei Nieren-, sehr heftige Schmerzen und oft umschriebene Peritonitis bei Milzembolien.

Die Kompensationsstörung entwickelt sich je nach ihrer Ursache mehr oder weniger schnell. Meist geht der schweren Herzschwäche ein Zustand von ganz allmählicher Abnahme der Leistungsfähigkeit voraus. Die Art der zuerst auftretenden Beschwerden ist für die einzelnen Fälle sehr verschieden, wie das schon bei der allgemeinen Schilderung der Herzinsuffizienz dargelegt wurde.

Gar nicht so selten stellen sich bei Kranken mit Klappenfehlern Fieberbewegungen ein. Man muß sie auf das Weiterschreiten entzündlicher Prozesse am Herzen zurückführen. Eine solche progredierende chronische Endocarditis kann bestehen, ohne eigentliche Kompensationsstörungen, ja selbst ohne jede deutliche Veränderung der Herztätigkeit; manche Kranke haben Schmerzen in der Herzgegend. Häufig wird der Arzt lediglich wegen einer fieberhaften Erkrankung zu dem Kranken gerufen, der von einem Herzfehler nichts weiß. Sie kann akut begonnen haben; es finden sich zuweilen alle Zeichen einer schweren Infektion mit Milztumor und bedrohlichem Allgemeinzustand, in anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden auffallend wenig beeinträchtigt. Das Fieber zeigt am häufigsten intermittierenden Charakter, zuweilen mit Frösten. Manchmal beobachtet man aber auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Continua. Bei dem Suchen nach der Ursache des Fiebers ergibt sich dann öfters das Vorhandensein eines alten Klappenfehlers. Es kann eine Progression der ursprünglichen „rheumatischen" Infektion vorliegen. Nicht selten hat sich aber auch auf den von früher her erkrankten Klappen eine neue, andersartige Infektion lokalisiert. Das kommt bei Kranken mit altem Klappenfehler nach allen möglichen Lokal- oder Allgemeinerkrankungen vor. Sehr häufig handelt es sich dann um eine Infektion mit Streptococcus viridans (Endocarditis lenta Schottmüller), seltener mit Pneumokokken. Sie setzt sich besonders häufig an den Aortenklappen fest und verbindet sich dann gewöhnlich mit einer akuten hämorrhagischen Nephritis. Diese kann ohne stärkere Nierenerscheinungen einhergehen, man faßt den Prozeß in den Nieren dann gern als nur herdförmig verteilt auf. Aber öfters entsteht



eine ganz echte diffuse Glomerulonephritis mit all ihren Folgeerscheinungen mit echter Niereninsuffizienz.

Wenn mit guter Methodik und zu rechter Zeit — wenn möglich vor ansteigendem Fieber — das Blut sehr oft bakteriologisch untersucht wird, so finden wir verhältnismäßig häufig Streptokokken. Dann ist die Sache geklärt. Sonst ist man in solchen Fällen in Gefahr, die Endocarditis als Quelle der gegenwärtigen fieberhaften Erkrankung auszuschließen. Für die Beurteilung des Zustandes ist es wichtig, ob wir eine „rheumatische" Infektion annehmen dürfen. Das ist noch relativ das Beste, denn da gibt es zuweilen Besserungen, vielleicht sogar Heilungen. Viel ungünstiger sind die anderen Infektionen. Nachdem der beschriebene Zustand wochen-, selbst viele Monate lang angehalten hat, stellen sich oft schließlich Embolien, die Zeichen von Insuffizienz des Herzens oder der Nieren, ein. Der Tod ist dann die Regel.

Die Diagnose der Art eines Klappenfehlers und namentlich die Bestimmung seiner Intensität ist nur im Zustande der Kompensation möglich. Besteht schwerere Herzschwäche, so wird kein erfahrener Arzt ein ins einzelne gehendes Urteil abgeben. Stauungsdilatationen, Geräusche durch muskuläre Insuffizienz und das Fehlen von Schallerscheinungen wegen zu geringer Intensität des Blutstromes können in solchen Fällen das charakteristische Bild ganz verwischen. Die beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion erschwert zudem in hohem Grade die Sicherheit mancher Feststellungen. Auch bei kompensierten Klappenfehlern ist es zur Diagnose bisweilen wichtig, den Blutstrom durch Muskelbewegungen zu verstärken und an verschiedenen Stellen der Brustwand zu auskultieren, weil man nur dann mit Wahrscheinlichkeit imstande ist, alle überhaupt hörbaren Geräusche auch wahrzunehmen und so über die qualitativen Veränderungen sämtlicher Ostien Aufschluß zu gewinnen.

Die Intensität eines Klappenfehlers, gemessen durch die Größe der Blutmenge, die den falschen Weg nimmt oder am richtigen gehindert ist, läßt sich, wie gesagt, nur für völlig kompensierte Fälle beurteilen, und nie ist hierfür das Verhalten der Geräusche, sondern stets nur die Gesamtheit der Reaktionserscheinungen des Muskels (kompensatorische Erweiterungen und Hypertrophien), die Folgeerscheinungen an den Organen, z. B. den Lungen, sowie das Verhalten des Pulses maßgebend. Bei einfachen Klappenfehlern erhält man dann zwar keine genaue, aber eine annähernde Vorstellung von ihrer Stärke, bei komplizierten ist große Vorsicht zu empfehlen. So wird man in vielen Fällen die Art und Größe der Klappenveränderungen zu beurteilen imstande sein. Doch ist damit keineswegs das Wichtigste geschehen.

Die Hauptsache bleibt auch hier, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bestimmen. Sie ist die Resultante aller Vorgänge, die an dem Organe ablaufen. Wir erfahren sie nicht durch die bloß physikalische Untersuchung, die Perkussion und Auskultation des Herzens, sondern nur dadurch, daß wir seine Funktion, das Verhalten aller übrigen Organe, die Tätigkeit des gesamten Körpers und die Ergebnisse der Anamnese zu einem klaren Bilde vereinigen.

Wenn bei dem Bestehen von Ventildefekten das Blut durch enge Öffnungen in weitere Räume fließt, so entstehen Wirbelbewegungen, die Klappen und Herzwand in unregelmäßige, tönende Schwingungen versetzen. So kommen die systolischen und diastolischen Ge-

räusche zustande. Sie haben je nach den Verhältnissen von Blutstrom, Klappe und Klappendefekten außerordentlich variablen Charakter und sind in verschiedenen Fällen an verschiedener Stelle am deutlichsten hörbar.

Der Kundige wird oft aus dem Charakter eines Geräusches sofort die Diagnose zu stellen vermögen, welchen Klappenfehler es anzeigt, und auch der Anfänger soll sich unter allen Umständen bemühen, das Eigentümliche der einzelnen Geräusche kennen zu lernen. Außerdem müssen wir aber stets den Ort ihrer größten Intensität sowie die Phase der Herzrevolution, in der sie entstehen, feststellen. Wie das geschieht, ist bereits erwähnt.

Systolische Geräusche, namentlich an der Spitze und im 2. Intercostalraume links, sowie auf dem unteren Teile des Sternums kommen auch bei anatomisch intakten Klappen vor. Einmal bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen, die auf mangelhafte Kontraktion der Muskeln an der Herzbasis zurückzuführen ist. Vielleicht aber auch ohne solche (akzidentelle Geräusche). Man sieht sie bei allen möglichen Zuständen, namentlich bei Anämie. In manchen Fällen liegen ihnen abnorme Schwingungen der häutigen Teile und Muskelfasern zugrunde, doch fehlen hier noch alle sicheren Kenntnisse.

Die Symptome der Herzklappenfehler setzen sich zusammen zunächst aus den Geräuschen, die das abnorme Strömen des Blutes direkt zur Folge hat; sie sind fast immer vorhanden und unmittelbar charakteristisch. Ferner aber aus den Folgeerscheinungen, die der abnorme Blutstrom von seiten der Funktion und Größe bestimmter Herzteile hervorruft. Diese sind auch bei dem gleichen Klappenfehler ganz verschieden, je nach seiner Stärke in dem früher definierten Sinne und je nach der Akkommodationsfähigkeit des Herzmuskels. Man vergißt vielfach, welchen außerordentlichen Einfluß gerade diese Momente auf das klinische Bild eines Herzklappenfehlers haben müssen. Auch die bei der Röntgenuntersuchung sich ergebende Form der Herzsilhouette hat Bedeutung für die Diagnose der Art des Klappenfehlers.

I. Die Insuffizienz der Mitralis.

Wenn dieser Klappenfehler die hauptsächlichste Veränderung am Herzen darstellt, so ist er in der Mehrzahl der Fälle durch chronische Endocarditis hervorgerufen, viel seltener durch sklerotische Veränderungen der Klappen. Als Symptom findet sich eine Schlußunfähigkeit der Mitralklappe sehr häufig im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen des Herzmuskels; die Muskelveränderung als solche ist meist sehr wesentlich zur Erzeugung der Schlußunfähigkeit.

Eine je nach der Stärke der Insuffizienz größere oder kleinere Blutmenge fließt während der Systole der linken Kammer in den linken Vorhof zurück. Dieser erweitert sich, und solange er sich diastolisch der größeren Blutmenge anpaßt, sowie systolisch sich annähernd vollständig zusammenzieht, hypertrophiert er wegen der Vergrößerung seines Schlagvolumens. Der erweiterte und sich gut kontrahierende linke Vorhof füllt die linke Kammer stärker, und da auch diese ein größeres Schlagvolumen auswirft, so erfährt auch sie eine dilatative Hypertrophie. Bei leichteren Mitralinsuffizienzen sind die Folgeerscheinungen damit abgeschlossen; es wird gewissermaßen eine Blutmenge bestimmter Größe zwischen linkem Vorhof und linker Herzkammer hin und her geschoben. Folgeerscheinungen von seiten des rechten Herzens fehlen.

In allen schweren Fällen von Mitralinsuffizienz treten aber solche ein. Wenn nämlich der linke Vorhof sich nicht völlig der vermehrten Füllung entsprechend erweitert, so steigt der Druck in ihm, und das gibt dann einen vergrößerten Widerstand für das Strömen des Blutes in der Lunge. Dem rechten Ventrikel erwachsen nun erhöhte Anforderungen, er leistet größere Arbeit und hypertrophiert. In der

Lunge strömt dann das Blut zwar mit dem gleichen Gefälle wie früher, aber mit absolut höherem Druck. Es entwickelt sich dadurch der als Stauungslunge (braune Induration) bezeichnete Zustand.

Symptome: Der Herzstoß ist oft verstärkt, hoch und hebend, oft nach links gerückt. Bei geringem Klappenfehler kann die Herzdämpfung unverändert bleiben, bei stärkerem ist sie nach links und öfters auch nach rechts vergrößert; der Grund für den letzteren Befund liegt dann in einer Erweiterung der rechten Kammer oder in einer Verschiebung des rechten Herzens durch das linke. Man hört ein systolisches Geräusch neben dem ersten Tone oder statt seiner, in der Regel am stärksten in der Gegend der Herzspitze. Nicht selten, namentlich bei beginnender Mitralinsuffizienz, ist es im 2. Intercostalraume links am deutlichsten, oft auch an dieser Stelle allein zu hören. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert in all den Fällen, in denen der Lungenkreislauf beteiligt ist.

Bei schweren Mitralinsuffizienzen finden sich Erscheinungen von seiten der Lunge wegen ihrer Überfüllung mit Blut: Bronchialkatarrh, Cyanose, eine gewisse Dyspnoë. Im Auswurf treten die pigmentierten Alveolarepithelien (Herzfehlerzellen) auf. Vermag die rechte Kammer mit ihrer Arbeit nicht ganz fertig zu werden, so entwickelt sich eine chronische Stauung in der Leber mit Anschwellung und nachfolgender Cirrhose des Organs.

Der Arterienpuls ist bei kompensierter Mitralinsuffizienz nicht anders als am gesunden Menschen.

Das Bestehen einer Mitralinsuffizienz läßt sich sehr leicht (systolisches Geräusch, akzentuierter zweiter Pulmonalton), ihr endocarditischer Ursprung dagegen nur schwer mit Sicherheit diagnostizieren. Die sichere Unterscheidung von muskulärer Insuffizienz ist nur möglich durch Feststellung von Endocarditis oder bei gleichzeitig bestehender Stenose, in allen anderen Fällen unsicher. Wesentlich spricht die Konstanz eines Geräusches und das Vorhandensein von Polyarthritis rheumatica in der Anamnese für endocarditischen Ursprung der Mitralinsuffizienz. Auch Verwechslungen mit akzidentellen Geräuschen lassen sich keineswegs immer umgehen, allerdings fehlt bei letzteren meist die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Vor dem 3. Lebensjahre gibt es wohl lediglich endocarditische Insuffizienzen; da ist die Diagnose einfach.

Für die Größe der Insuffizienz gewähren nur die Stärke der dilatativen Hypertrophie an der linken Kammer sowie die Folgeerscheinungen am rechten Ventrikel und das Verhalten der Lunge einen Anhaltspunkt, sofern Kompensation besteht.

II. Die Stenose des Mitralostiums, die Mitralinsuffizienz mit Stenose.

Die Mitralstenose ist häufig die Folge von Endocarditis und dann, namentlich nach Polyarthritis rheumatica, sehr oft mit Insuffizienz verbunden. Das ist sogar gewiß häufiger als jeder Fehler für sich. Reine Mitralstenosen finden sich nicht selten ohne jede bekannte Ursache. Solche Fälle sind häufiger, als vielfach angenommen wird. Man beobachtet sie namentlich bei Frauen. Vom Vorhandensein einer eben merklichen bis zu stärkster Verengerung gibt es alle Übergänge.

Die schweren Fälle von reiner Stenose sind gewöhnlich unvollständig kompensiert, man findet sie nur selten. Öfters sieht man in der Praxis mittelschwere und ganz leichte Fälle. Letztere machen zuweilen nur geringe Beschwerden und werden hin und wieder zufällig



gefunden. Erstere sind entschieden häufiger, sie sind meist in der Ruhe kompensiert, aber bei Versuchen zu körperlichen Bewegungen doch für ihren Träger sehr lästig.

Der Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer ist gehemmt. Jener erweitert sich und hypertrophiert. Lungenkreislauf, Lunge und rechte Kammer bieten bei Mitralstenose prinzipiell genau die gleichen Verhältnisse wie bei Insuffizienz der Klappen. Ganz leichte Stenosen können allein durch verstärkte Füllung und Entleerung des linken Vorhofs ausgeglichen werden. Das ist aber die Ausnahme: häufiger ist die rechte Kammer (und die Lunge) in Mitleidenschaft gezogen. Das ist hier nichts anderes, als es im vorausgehenden Abschnitt erörtert wurde. Die Kombination beider Klappenfehler führt hier auch nichts Neues und besonders zu Erörterndes ein. Die Füllung der linken Kammer wird durch die Mitralstenose an sich verringert. In Wahrheit hängt sie davon ab, wie viel Blut trotz der Stenose die Akkommodationsfähigkeit von linkem Vorhof und rechtem Herzen tatsächlich in sie einfließen läßt. Also bei leichten Stenosen wird ihre Höhe und Muskulatur etwa normal, bei schweren dagegen in der Regel verkleinert sein. Bei Insuffizienz und Stenose richtet sich die Größe des linken Ventrikels nach dem Verhältnis beider Klappenfehler. Das Verhalten des linken Vorhofs wird in hohem Maße davon abhängig sein, ob und wie zeitig sich Arhythmia perpetua einstellt, die die geordnete Tätigkeit des Vorhofs aufhebt und gerade bei diesem Klappenfehler so häufig ist.

Symptome: Die Kranken sind oft mager und elend, sowohl in den schweren als auch oft in den ganz leichten Fällen. Cyanose und Bronchialkatarrh sind bei allen schweren Fällen stark ausgesprochen. Der Herzstoß kann bei reiner Stenose normal oder schwach, aber auch hier hoch und hebend sein, wenn er vom rechten Ventrikel gebildet wird. Bei der Kombination ist er in der Regel verstärkt. Bei reiner geringer Stenose findet sich normale Größe der Herzdämpfungen, bei stärkerer ist die Herzdämpfung nach rechts, zuweilen wegen Verschiebung der linken Kammer auch oder nur nach links, bei kombiniertem Fehler nach beiden Seiten hin vergrößert. Das Röntgenbild ergibt in allen stärkeren Fällen den Vorhofsbogen.

An der Spitze hören wir bei reiner Mitralstenose einen sehr lauten ersten Ton und ein diastolisches Geräusch. In manchen Fällen ist es während der ganzen Diastole vorhanden, aber auch dann meistens am stärksten am Ende der Pause, weil das vom Vorhof nach dem Ventrikel fließende Blut durch die Systole des Vorhofs eine Beschleunigung erfährt. Recht oft hört man das diastolische Geräusch nur kurz vor dem ersten Herzton oder auch unmittelbar nach dem zweiten. Öfters kommt ein ganz ähnlicher Schalleindruck zustande wie bei der Spaltung des zweiten Herztones oder wie in manchen Fällen von Galopprhythmus. Sehr häufig ist ein diastolisches Schwirren sowie ein starkes systolisches Klappen in der Gegend der Herzspitze zu fühlen. Der zweite Pulmonalton ist in allen stärkeren Fällen akzentuiert. Eine gleichzeitig bestehende Insuffizienz der Klappen ruft außerdem noch das früher beschriebene systolische Geräusch hervor.

Bei kompensierter Stenose — namentlich in leichteren Fällen — zeigt der große Kreislauf, speziell der Puls, häufig keine Veränderungen; gar nicht so selten ist dann auch die Herzgröße ganz normal; man findet nur auskultatorische Phänomene. Aber recht oft findet man den Arterienpuls klein, weich, unregelmäßig und beschleunigt. Verhältnismäßig häufig kommt im Gefolge schwerer Mitralstenose Irregularitas perpetua vor. Man hört dann, wenn Irregularitas perpetua besteht, also geordnete Vorhofskontraktionen fehlen, meist kein präsystolisches Geräusch.

Linksseitige Recurrenslähmung, die man ab und zu bei Mitralstenose beobachtet, dürfte nach Dorendorfs Auffassung mit alten mediastinalen Prozessen zusammenhängen, die sich als Komplikation pericardialer Vorgänge im akuten entzündlichen Stadium abspielten.

Die Diagnose der Mitralstenose ist durch den akzentuierten ersten Ton und das diastolische Geräusch an der Spitze gesichert, doch gibt es einzelne, allerdings sehr seltene Fälle, in denen (wegen zu geringer Intensität des Blutstroms?) das Geräusch fehlt. Dann kann man den ganzen Zustand, namentlich wenn ein gewisser Grad von Herzinsuffizienz besteht, recht wohl mit myocarditischen Prozessen verwechseln. Immerhin wird die auffallend starke Beteiligung der Lungen und des rechten Herzens zu denken geben. Radiologisch kann die Form des Herzschattens von großer Bedeutung werden. Für die Beurteilung der Intensität der Stenose geben die Reaktionserscheinungen des rechten Herzens einen gewissen Anhaltspunkt.

III. Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Die Aorteninsuffizienz entsteht durch Endocarditis, recht häufig aber auch durch syphilitische Endarteriitis der Aorta. Wahrscheinlich kann auch die arteriosklerotische Veränderung der Aorta zu Insuffizienz der Semilunarklappen führen, doch ist das selten.

Ein Teil der von dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge fließt während der Diastole in die Kammer zurück, weil die erkrankten Semilunarklappen der Aorta das Gefäß nicht völlig verschließen. Der linke Ventrikel wird von zwei Seiten und unter hohem Druck gefüllt. Er erweitert sich und hypertrophiert, da er durch Beförderung größerer Blutmengen erhöhte Arbeit leistet; die Stärke dieser tonogenen Dilatation (und damit der Grad der Hypertrophie) hängt ganz von der in krankhafter Weise zurückströmenden Blutmenge ab. Da diese in sehr weiten Grenzen schwanken kann, so finden wir auch bei unkomplizierter und völlig ausgeglichener Aorteninsuffizienz sehr verschiedene Grade von Hypertrophie des linken Ventrikels. Der rechte Ventrikel bleibt unverändert, solange als der linke die an ihn herantretenden Anforderungen in Systole und Diastole vollständig erfüllt. Sobald aber die linke Kammer einen gewissen Grad von Insuffizienz zeigt, erwachsen auch für den Abfluß des Blutes aus dem rechten Herzen erhöhte Widerstände. In den Arterien finden wegen des Zurückströmens von Blut in das Herz und der damit in Zusammenhang stehenden starken Pulswellen erhebliche Druckschwankungen statt bei erhöhtem Maximal-, aber annähernd unverändertem Mitteldruck.

Symptome: Die Kranken sehen oft blaß aus und sind in leichteren, sogar öfters in mittelstarken Fällen nahezu ganz frei von Beschwerden. Der Spitzenstoß ist nach links und oft auch nach unten verlagert, verbreitert, hoch und hebend. Es besteht eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach links, oft auch nach rechts wegen Verschiebung oder Vergrößerung des rechten Herzens. Alles das hängt, wie gesagt, ab von der Stärke der Aorteninsuffizienz. Auf dem Manubrium sterni oder rechts davon findet sich nicht selten eine Dämpfung durch Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Das Röntgenbild ergibt bei ausgesprochener Erweiterung eine charakteristische Form.

Man hört ein diastolisches Geräusch, am deutlichsten über dem Sternum etwa am Ansatz der 3. linken Rippe (dort, wo das Ostium aorticum liegt), meist auch im 2. Intercostalraum rechts. Oft ist außerdem ein systolisches Geräusch vorhanden infolge Rauhigkeit der Klappen, ohne daß Stenose besteht. Der zweite Aortenton kann erhalten sein oder fehlen, bei Sklerose der Aorta hört man ihn bisweilen klingend. Der erste Herzton an der Spitze ist oft schwach und unrein. Häufig findet sich ein systolisches Geräusch durch muskuläre Mitralinsuffizienz, öfter auch ein kurzes präsystolisches Geräusch an der Spitze, auch ohne daß Mitralstenose vorhanden ist (FLINTsches Geräusch).

Bei schwerer Aorteninsuffizienz beobachtet man ein starkes Pulsieren der Arterien, auch an solchen Gefäßen, die sonst wenig sichtbar sind. Zuweilen erröten einzelne Hautstellen oder die Nagelbetten isochron mit dem Puls durch seine Fortpflanzung in die Kapillaren. Sogar



die ganze Leber kann einen arteriellen Puls zeigen. Der Radialpuls ist hoch und recht oft beschleunigt, bei stärkerer Insuffizienz der Klappen schnellend. Das hängt zusammen mit der starken und schnellen Füllung des diastolisch relativ leeren Gefäßsystems. In allen Arterien steigt die Pulswelle schnell und steil. Ihr rascher Abfall ist an den peripheren Gefäßen stärker als an den zentralen. An Carotis und Subclavia hören wir ein herzsystolisches, nicht selten auch ein diastolisches Geräusch. Öfters tönen isochron mit dem Pulse periphere Arterien, besonders die Cruralis. An ihr ist mitunter ein Doppelton vorhanden (Traube). Mäßiger Druck mit dem Stethoskop erzeugt dann ein Doppelgeräusch (Duroziez).

Die Diagnose ist auf das diastolische Geräusch an der Herzbasis hin sicherzustellen. Bei stärkeren, kompensierten Insuffizienzen kommen die erwähnten Größenverhältnisse des Herzens sowie die Erscheinungen der Arterien als diagnostisch wertvoll hinzu. Für die wichtige Frage, ob Syphilis eine Rolle spielt, sind die Ergebnisse der radiologischen Untersuchung, namentlich die Form der Aorta, von höchster Bedeutung (vgl. Kapitel Herzsyphilis); man sehe immer sehr genau nach, ob der Kranke sonst Zeichen bietet, die für die Diagnose der Syphilis bedeutungsvoll sind (Narben, Drüsen, Milztumor, Tabes, Blut). Den Grad der Insuffizienz vermag man bei völliger Kompensation aus der Erweiterung des linken Ventrikels und der Höhe, sowie dem schnellenden Charakter des Pulses zu beurteilen.

Muskuläre Insuffizienzen der Semilunarklappen sind sehr selten und finden sich nur bei schweren Erkrankungen des Myocards.

Unter den heftigen Druckschwankungen leidet die Vollkommenheit der Elastizität in den Arterienwänden, die Gefäße erweitern sich. Es ist möglich, daß damit, wenigstens zum Teil, die schweren und so häufig irreparablen Kreislaufstörungen zusammenhängen, denen die Kranken mit Aorteninsuffizienz schließlich erliegen können.

IV. Die Stenose der Aorta, Stenose mit Insuffizienz.

Auch hier wieder ist als Ursache neben der Endocarditis die Arteriosklerose von Bedeutung. Sehr selten findet sich die Aortenstenose allein, viel häufiger begleitet sie die Insuffizienz der Klappen.

Dem Ausfließen des Blutes aus der linken Kammer erwachsen abnorme Widerstände. Bei ihrer Überwindung leistet die Muskulatur des linken Ventrikels erhöhte Arbeit und wird hypertrophisch. Eine stärkere Dilatation fehlt, solange der Muskel das Hindernis an der Aortenmündung anstandslos überwindet.

Symptome: Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend, wenig nach außen gerückt. Wie weit, das hängt von dem Grade der Stenose und der Vollkommenheit der Kompensation ab. In gut kompensierten Fällen schiebt der hypertrophische Ventrikel den Rand der linken Lunge nur wenig nach außen, die absolute Herzdämpfung ist in geringem Maße nach links vergrößert. Zuweilen aber, namentlich bei schweren Stenosen, kann die Muskulatur des linken Herzens die an sie gestellten Anforderungen doch nicht ganz erfüllen. Dann entwickeln sich die ersten Anfänge der Stauungsdilatation, und dann findet man auch eine mehr oder weniger starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

Man hört ein rauhes, lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis, am deutlichsten im 2. Intercostalraume rechts. Es beginnt merklich nach dem Anfange des Spitzenstoßes und pflanzt sich stark in die Halsgefäße fort. Oft fühlt man ein systolisches Schwirren am Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes. Der zweite Aortenton fehlt oder ist schwach wegen der Veränderung der Semilunarklappen.



Der Puls ist zuweilen normal groß, in der Regel aber kleiner und träge, häufig verlangsamt. Jedenfalls steht seine geringe Größe und Spannung im Gegensatz zu dem hohen und hebenden Spitzenstoß.

Bei Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen verbinden sich die Symptome beider Klappenfehler. Erweiterung des linken Ventrikels und Erscheinungen an den Arterien hängen von der Stärke jedes der beiden Ventildefekte und von ihrem Verhältnis zueinander ab. Daß bei bestehender Aorteninsuffizienz aus einem systolischen Geräusch als solchem nicht auf Stenose geschlossen werden darf, ist schon erwähnt. Es kommt für die Erkennung der letzteren auf den Puls an: man muß Größe und schnellenden Charakter des Pulses in Beziehung setzen zur Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer.

Die reine Aortenstenose kann mit Mitralinsuffizienz verwechselt werden. Art und Lokalisation des Geräusches, seine starke Hörbarkeit in der Carotis, sowie das Fehlen jeder Beteiligung des rechten Herzens bei Stenose der Aorta gestatten aber meistens die Unterscheidung.

V. Die Insuffizienz der Tricuspidalis und die übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens.

Die Tricuspidalinsuffizienz entsteht selten auf der Grundlage einer Endocarditis, wesentlich häufiger durch abnorme Erweiterung des Ostiums und mangelhafte Kontraktionen der Muskulatur des rechten Ventrikels. Sie tritt also am häufigsten sekundär zu Muskelveränderungen des Herzens oder Klappenfehlern des Mitralostiums hinzu.

Das aus der rechten Kammer in den Vorhof zurückströmende Blut erweitert diesen und führt zur Stauung in den großen Venen. Die darauf sich einstellende Hypertrophie des an sich so schwachen rechten Vorhofs vermag nur in geringem Grade ausgleichend zu wirken. Wie die rechte Kammer durch die Tricuspidalinsuffizienz als solche beeinflußt wird, ist noch nicht ausreichend bekannt; ob sie sich erweitert oder hypertrophiert, dürfte von Druck und Menge des einströmenden Blutes abhängen. Da ein muskelkräftiger Herzabschnitt stromaufwärts von der Tricuspidalis fehlt, liegen die Verhältnisse hier in mancher Hinsicht anders als bei Mitralinsuffizienz, und es wird schwer sein, einen klaren Einblick in die Mechanik des Klappenfehlers zu gewinnen weil die Tricuspidalinsuffizienz ja in der Regel sekundär zu Erweiterungen des rechten Herzens hinzutritt. Aber nach den vorliegenden Experimentalbeobachtungen von Stadler kann, wie in leichteren Fällen von Mitralinsuffizienz der linke Ventrikel und Vorhof, so hier der rechte die Kompensation des Klappenfehlers völlig übernehmen.

Man hört ein systolisches Geräusch am unteren Teil des Sternums. Die Herzdämpfung ist durch Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes nach rechts verbreitert. Es besteht eine Erweiterung der großen Venen und der Jugulares, ferner Insuffizienz ihrer Klappen. Der Puls in den Venen trifft zeitlich mit der Systole der Kammern zusammen (ist positiv). Durch seine Stärke sowie durch das gleichzeitige Bestehen eines herzsystolischen Leberpulses läßt sich der positive Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz von dem bei Irregularitas perpetua durch eingehende Untersuchung oft unterscheiden. In leichten Fällen der Krankheit fehlt der positive Venenpuls. Entwickelt sich, wie so häufig, Tricuspidalinsuffizienz an einem hypertrophischen rechten Ventrikel, so nimmt die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ab.

In allen Organen besteht schwere venöse Stauung.

Das systolische Geräusch läßt sich oft kaum von dem einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsuffizienz unterscheiden. Der Befund des positiven Venenpulses spricht für Tricuspidalinsuffizienz, aber bei unregelmäßiger Herzaktion wird seine Unterbringung vom negativen (normalen) zuweilen unmöglich, und man bedenke, daß Irregularitas perpetua ihrerseits in der Regel mit positivem Venenpuls einhergeht

(wegen gleichzeitiger Störung des Vorhofs). Beides schafft zweifellos große diagnostische Schwierigkeiten. Sorgfältige Aufschreibung der Venenpulse und Arterienpulse kann da von großem Nutzen sein. Man berücksichtige ferner, wie gesagt, die Leber. Pulsieren der Leber kommt sonst noch bei schwerer Aorteninsuffizienz vor. Diagnostisch sehr wichtig erscheint mir auch eine sich unter den Augen des Arztes ausbildende Vergrößerung des Herzens nach rechts und die Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Die übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens sind wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit praktisch nur wenig bedeutungsvoll. Wir können uns um so mehr ersparen, auf sie einzugehen, als alles prinzipiell ganz ähnlich ist, wie bei denen der linken Kammer. Wer diese versteht, wird unter Berücksichtigung der physiologischen Verhältnisse sich auch am rechten Herzen zurechtzufinden wissen.

VI. Die kombinierten Herzklappenfehler an mehreren Ostien.

Es liegt in der Natur des endocarditischen Prozesses, daß kombinierte Klappenfehler häufig sind, und zwar nicht nur an einem Ostium, sondern, weil Aorten- und Mitralklappen in dem großen Segel der letzteren verbunden sind, auch an verschiedenen. So wird Insuffizienz der Aortenklappen mit Mitralinsuffizienz und -stenose gar nicht selten beobachtet. Die Unterscheidung des diastolischen Aorten- und Mitralgeräusches ist durch ihre Klangfarbe möglich, und für den Mitralfehler spricht der laute zweite Pulmonalton oder der fühlbare diastolische Anschlag im 2. Intercostalraum links. Schwierig ist bei Aorteninsuffizienz die endocarditische Natur einer vorhandenen Mitralinsuffizienz oder -stenose festzustellen. Sicher auf Endocarditis weist die Kombination von Insuffizienz und Stenose der Mitralis mit Aorteninsuffizienz hin. Über Tricuspidalinsuffizienz und linksseitige Klappenfehler siehe oben.

Für die Diagnose der kombinierten Klappenfehler ist am wichtigsten die Auskultation. Wie vorsichtig man mit der Verwertung eines systolischen Geräusches am Aortenostium zur Erkennung von dessen Stenose bei bestehender Aorteninsuffizienz sein muß, und wie schwer ein systolisches Mitralgeräusch zu deuten sein kann, ist immer zu berücksichtigen.

Das Intensitätsverhältnis der einzelnen Klappenfehler versucht man nach den früher gegebenen Regeln abzuschätzen, aber auch diese Beurteilung bereitet bei Erkrankung mehrerer Ostien noch besondere Schwierigkeiten.

VII. Die Prognose der erworbenen Klappenfehler.

In jedem einzelnen Falle handelt es sich zuerst darum, festzustellen, ob ein Klappenfehler kompensiert ist oder nicht. Besteht Kompensationsstörung, so gilt es, zu erfahren, wie lange Zeit sie schon vorhanden ist, und ob Digitalis, richtig und ausgiebig angewandt, erfolglos war. Das würde immer ungünstig sein. War dagegen die Störung bereits einmal oder sogar öfters gut vorbeigegangen, besteht sie unbehandelt erst seit einigen Tagen, so darf man Hoffnung haben. Unter sonst gleichen Verhältnissen sind Kompensationsstörungen bei Aorteninsuffizienz aus nicht sicher bekannten Gründen übler als bei Mitralfehlern, vielleicht ist in diesem Punkte die früher erwähnte Erweiterung der Arterien bei Aorteninsuffizienz von Bedeutung. Ein

nach Digitalisdarreichung sich bald zeigender Erfolg eröffnet günstige Aussichten.

Wenn ein Klappenfehler kompensiert ist, so interessiert uns seine Stärke und die Frage, ob er stationär ist, d. h. das Ergebnis abgelaufener Prozesse darstellt, oder ob an dem Herzen noch weitere entzündliche Vorgänge sich abspielen. Der Nachweis allmählich sich einstellender Verschlimmerungen und Fieber deuten auf einen fortschreitenden oder rekurrierenden Prozeß an Endocard und Muskel, und ein solcher ist, ebenso wie Coronarsklerose, unter allen Umständen eine sehr unangenehme Beigabe. Ihn auszuschließen, sei man sehr vorsichtig.

Schwere Klappenfehler, solche, bei denen große Blutmengen den falschen Weg nehmen oder auf dem richtigen aufgehalten werden, sind ungünstiger als geringere. Einmal für die Lebensführung der Kranken. Und ferner ist bei ihnen wahrscheinlicher, daß der Muskel bald am Ende seiner Kraft ankommt.

Schließlich hat der Zustand des Muskels eine außerordentliche Bedeutung. Hier sind zur Beurteilung wiederum erheblichere Anomalien der Herzaktion bedeutungsvoll, vor allem aber eine Inkongruenz zwischen Intensität des Ventildefekts und Größe der Funktionsstörung des Herzens (beurteilt nach dem Auftreten von Stauungsdilatationen, dem Verhalten des Pulses) sowie der Größe der Beschwerden; namentlich ist hier die Dyspnoë bei Bewegungen von Bedeutung.

Einen großen Einfluß auf die Prognose haben unter allen Umständen die Natur des Kranken sowie die Verhältnisse, unter denen er lebt, doch kommen da für Menschen mit Klappenfehlern keine anderen Gesichtspunkte in Betracht als für andere Herzkranke.

Wieviel Klappenfehler endocarditischer Natur völlig heilen können, läßt sich zurzeit nur sehr schwer sagen, weil namentlich für die Mitralinsuffizienz ein muskulärer Ursprung oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Tatsächlich ist es nicht selten erstaunlich, in welchem Umfange sich mitunter, besonders bei Kindern, Herzerscheinungen zurückbilden, die man einem Klappenfehler zuzuschreiben geneigt ist.

VIII. Die Behandlung der erworbenen Klappenfehler.

Diejenigen Kranken, deren Herz den Anforderungen des Lebens ohne Schwierigkeit nachkommt und welche demgemäß keine Beschwerden von seiten ihres Herzens haben, sollten alles zu vermeiden suchen, was Störungen seiner Kraft herbeizuführen imstande wäre. Je nach den Lebensverhältnissen des einzelnen sind das die verschiedensten Dinge — der Arzt muß natürlich ganz eingehende Vorschriften über jede Einzelheit geben — aber gerade wegen der Lebensverhältnisse wird Schonung nur in gewissen Grenzen möglich sein. Körperbewegungen sollen sich innerhalb der Leistungsgrenze halten, in dieser aber ausgeführt werden, damit das Herz in Übung bleibt. Nach diesen Gesichtspunkten sind auch Fragen wie die der Berufswahl zu beantworten.

Kleine Störungen und Unannehmlichkeiten von seiten anderer Organe sind bei Herzkranken sorgfältigst und mit möglichst wenig eingreifenden Maßnahmen zu behandeln, denn alle forcierten Kuren vertragen Kranke mit Klappenfehlern oft schlecht. Andererseits kann aber ein ungünstiger Einfluß auf die Herzkraft auch von scheinbar unbedeutenden Veränderungen anderer Organe ausgehen. Deswegen sind



solche unter allen Umständen zu behandeln. Dabei ist ebenso große Vorsicht wie Sorgfalt notwendig.

Kranke, deren Herz nicht völlig leistungsfähig ist, bei denen aber veränderte Blutverteilung fehlt, sollen innerhalb der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit Muskelbewegungen ausführen. Man kann versuchen, durch Digitalispräparate, Kohlensäurebäder und Gymnastik die Kraft des Herzmuskels zu stärken. Doch muß diese Behandlung mit großer Vorsicht und unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion des Herzens erfolgen, damit nicht eine Überanstrengung die Folge sei.

Kompensationsstörungen mit veränderter Blutverteilung behandle man genau so, wie es für die Herzinsuffizienz im allgemeinen geschildert wurde; sie müssen frühzeitig festgestellt und sofort energisch in Angriff genommen werden.

Also zunächst Ruhe, Diät und Digitalis. Unter den Kranken mit dekompensierten Mitralfehlern, besonders solchen mit Irregularitas perpetua sind überhaupt die dankbarsten Fälle für diese Behandlung. Die Wirksamkeit des Fingerhuts gibt, wie erwähnt, zugleich einen prognostischen Anhaltspunkt. Wird die Herzinsuffizienz nicht völlig wieder in Ordnung gebracht, bleibt noch ein Rest davon übrig, oder handelt es sich von vornherein nur um geringe Grade der Störung, so erzielen manchmal wochenlang hindurch fortgegebene, kleine Gaben von Digitalispulver (2—3mal täglich 0,05, 2mal 0,1) oder von titrierter Strophanthustinktur (3mal täglich 4—6 Tropfen) ganz gute Erfolge. Auch Kohlensäurebäder oder kühle Teilwaschungen sind solchen Kranken sehr zuträglich. Die Indikationen für Digitalis und Kohlensäurebäder sind ihrem Wesen nach verschiedene, können aber noch nicht immer rationell gestellt werden. Man muß probieren!

Bei Insuffizienz der Aortenklappen wurden theoretische Bedenken gegen die Darreichung von Digitalis geäußert. Es ist richtig: bei schwerer Kreislaufstörung hilft sie hier zuweilen nichts. Aber man versuche sie jedenfalls und wird nicht selten gute Erfolge sehen. Gerade von nicht großen Gaben! Und — wie gesagt — gerade hier nützt oft die Verbindung mit Körpern der Puringruppe.

Besteht eine rekurrierende (Streptokokken-)Endocarditis, so treten alle die gleichen Erfordernisse an den Arzt heran, wie bei Behandlung schwerster akuter Infektionskranken. Wegen der häufig langen Dauer muß die Pflege besonders sorgfältig sein. Auch gute und kritische Ärzte loben die intravenöse Injektion von Silberpräparaten; ich habe bisher leider von keiner einzigen Behandlungsweise Erfolg gesehen.

10. Die angeborenen Herzfehler.

Entwicklungsanomalien des Herzens und eine während der Fötalzeit entstehende Endocarditiis vermögen Herzkrankheiten hervorzurufen, welche ganz vorwiegend die rechte Hälfte betreffen. Wahrscheinlich kann jedes der beiden Momente für sich wirksam werden. Nicht selten aber kombinieren sich auch beide, in der Regel wohl so, daß eine Endocarditis sich an abnorm gestalteten Herzen festsetzt.

Je nach Stärke und Sitz der entstehenden Veränderungen ist die Lebensfähigkeit der Kinder mit ausgesprochenen angeborenen Herzkrankheiten eine sehr verschiedene. Indessen auch diejenigen, welche überhaupt zu leben imstande sind, bleiben in der Regel in ihrer Entwicklung weit hinter gleichalterigen anderen Kindern zurück; nur selten wird das dritte oder gar das vierte Jahrzehnt erreicht. Wenigstens gilt das für alle Kranken mit schweren Veränderungen, welche erhebliche Funktionsstörungen nach sich ziehen. Nur kleinere Defekte der Vorhofs- oder Kammerscheidewand werden nicht selten dauernd ohne jede Beschwerde vertragen. Bekannt ist das auch für das Offenbleiben des Foramen ovale.

Bei den komplizierten Entwicklungsverhältnissen des Herzens ist natürlich Gelegenheit zur Entstehung höchst mannigfaltiger Störungen gegeben. Da nun die Symptome der angeborenen Herzfehler im Leben nichts weniger als eindeutig sind,



so steht es mit eingehenden Diagnosen nicht gerade gut. Indessen ist das für die Praxis keineswegs besonders schlimm. Nicht allzu selten und darum praktisch wichtig sind nämlich lediglich zwei Arten von Zuständen. Einmal die bloßen Defekte der Scheidewände und dann die Fälle, welche durch Veränderungen an der Lungenarterie ein verhältnismäßig charakteristisches Gepräge erhalten. Die Beschreibung dieser beiden Arten von Prozessen ist deswegen zunächst zu geben. Es handelt sich bei den letzteren fast immer um Verengerungen des arteriellen Teiles vom rechten Herzen, sei es in der Gegend des Conus arteriosus, sei es an der Stelle der Klappen oder noch peripher von diesen. Das ganze Gefäß bleibt dann in der Entwicklung zurück. Die Stenose selbst entsteht durch zu starke Verlagerung der die Aorta und Lungenarterie trennenden Scheidewand nach vorn, nach der Pulmonalis zu. Sehr häufig finden sich gleichzeitig Defekte an der Kammer- bzw. Vorhofsscheidewand oder Offenbleiben des Ductus Botalli.

Bei Defekten der Scheidewand ist das Herz gewöhnlich nicht vergrößert. Man hat über dem ganzen Organ, am stärksten längs des Brustbeins, ein in der Regel recht lautes und rauhes systolisches Geräusch. Zuweilen erstreckt es sich auch noch in den ersten Teil der Diastole hinein. Sehr häufig haben die Kranken überhaupt keine Beschwerden, das Geräusch wurde zufällig gefunden. In einem Teil der Fälle — aber das scheint mir die Ausnahme zu sein — haben die Kinder und jüngeren Leute mit diesen Septumdefekten starken Anstrengungen gegenüber nicht genau die gleiche Leistungsfähigkeit wie gesunde Menschen. Die Gefahr dieser Zustände liegt in erster Linie darin, daß an den defekten Stellen sich bei irgendwelcher Infektion rekurrierende endocardiale Prozesse entwickeln. Sonst scheint bei mäßigen Defekten die Lebensdauer der Kranken nicht beeinträchtigt zu sein.

Die in ihrer Entwicklung oft zurückbleibenden Kinder oder jungen Leute mit Pulmonalstenose sehen cyanotisch, nicht selten dunkelblau aus (Morbus caeruleus). Die Cyanose ist am stärksten genau an den gleichen Körperteilen wie sonst bei Herzkranken. Die Endphalangen der Finger sind verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel hakenartig gekrümmt, Genitalien, Scham- und Achselhaare oft verkümmert. Im Blut ist nicht selten eine ausgeprägte Hyperglobulie vorhanden.

Es besteht immer mehr oder weniger starke Kurzatmigkeit bei Bewegungen, häufig auch schon in der Ruhe. Die Herzgegend ist oft vorgewölbt, der Herzstoß vom hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet, hoch und hebend. Eine Vergrößerung der Herzdämpfung kann bei nicht zu schwerer, gut kompensierter Stenose völlig fehlen. Meist findet man aber eine Vergrößerung des Herzens nach rechts, wohl wegen einer gewissen Insuffizienz des rechten Ventrikels. Ein systolisches Geräusch ist an der Herzbasis, oft auch über dem ganzen Herzen, am lautesten im 2. Intercostalraum links zu hören. Systolisches Schwirren läßt sich oft fühlen. Der zweite Pulmonalton ist je nach dem Zustand der Klappen leise oder verschwunden. Die Beschaffenheit des Pulses hängt von den Blutmengen ab, welche die linke Kammer erhält, also in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Aus unbekannten Gründen entwickeln sich ausgeprägte Stauungen seltener als bei den erworbenen Herzkrankheiten.

Die Kinder mit schwerer Pulmonalstenose werden nicht alt, die mit mäßiger können das oben genannte Alter erreichen; nur selten kommen sie weiter. Meist gehen sie an interkurrenten Krankheiten zugrunde, ganz besonders häufig entwickelt sich Lungentuberkulose.

Die Diagnose wird bei Vorhandensein der oben genannten Symptome in der Regel das Richtige treffen. An welcher Stelle des arteriellen Teiles vom rechten Herzen die Verengerung sitzt, dürfte sich im Leben meist nicht entscheiden lassen, ebensowenig ob und welche Entwicklungsanomalien sonst noch da sind.

Für die anderen angeborenen Herzfehler ist eine einheitliche Besprechung kaum möglich. Einzelne bieten wohl das Bild von Klappenfehlern des rechten Herzens, bei den meisten sind aber die Erscheinungen weder durch eine geordnete physiologische Betrachtung noch — bei der Seltenheit der Dinge — auf Grund der Erfahrung des einzelnen zu deuten. Man wird in manchen Fällen eine genauere Diagnose so stellen können, daß man die Symptome mit den Beschreibungen ausführlicher Kasuistiken vergleicht. Oft kommt man auch dann nicht zum Ziele. Doch gibt das für die Praxis kaum einen Nachteil. Nur soll man erkennen: liegt ein angeborener Herzfehler vor und ist er schwer? Anamnese, Blausucht, sorgfältige Beachtung der Herzgröße, der Geräusche und des Pulses werden ein sicheres Urteil in dieser Richtung gestatten.

Die Prognose ergibt sich aus den Bemerkungen über den Verlauf. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, für welche ich Besonderheiten nicht zu erwähnen wüßte.

11. Die akute und die chronische Pericarditis.

Entzündungserreger können vom Blutwege in den Herzbeutel eindringen. So entsteht Pericarditis bei zahlreichen Infektionskrankheiten, am häufigsten bei Polyarthritis rheumatica, Sepsis und Influenza, und so kann sie in einzelnen seltenen Fällen auch primär, d. h. als wichtigste Lokalisation einer ihrem Wesen nach uns unbekannten Infektion sich einstellen. Für das Verständnis der ätiologischen Verhältnisse sei an die Bemerkungen über die Ursachen der akuten Myocarditis erinnert. Also am häufigsten entsteht Pericarditis auf metastatischem Wege. Oder Entzündungen pflanzen sich von der Nachbarschaft, vor allem von Pleura, Mediastinum oder Zwerchfell her auf den Herzbeutel fort: darauf beruht die Entwicklung von manchen tuberkulösen, pneumonischen und eitrigen Pericarditiden. Für die Entstehung der chronischen Pericarditis spielt Tuberkulose eine große Rolle.

Wie man sich die Ausbildung von Herzbeutelentzündung im Gefolge von Morbus Brightii vorzustellen hat, läßt sich noch nicht sagen. Es dürften da wohl entzündungserregende Substanzen im Blut kreisen, welche die serösen Häute besonders leicht schädigen.

Die Entzündung ist am häufigsten sero-fibrinöser und hämorrhagischer Natur. Die Menge des Exsudates kann sehr klein, andererseits auch so groß sein, daß sie die Erscheinungen des Krankheitsbildes beherrscht. Zottenförmige Fibrinniederschläge, in denen sich Fibroblasten entwickeln, verleihen der Oberfläche des Herzbeutels das bekannte Aussehen des Cor villosum. Je nach der Natur der in den Herzbeutel eindringenden Entzündungserreger kann der Prozeß auch ein eitriger oder sogar ein gangränöser werden, letzteres namentlich bei Perforationen vom Digestionstraktus her. Dann sammelt sich in manchen Fällen Luft in der Pericardialhöhle an.

Der Herzmuskel dürfte bei den hämatogenen Entzündungen in der Regel mitergriffen sein. Auch bei anfänglich reiner Pericarditis entwickeln sich häufig sekundäre entzündliche und degenerative Veränderungen im Myocard, namentlich in seinen äußeren Schichten. Ebenso findet man gleichzeitig mit der Pericarditis sehr häufig endocardiale Prozesse der verschiedensten Art. Das ist ohne weiteres verständlich, denn, wie schon früher hervorgehoben wurde, ergreifen die meisten Noxen, die dem Herzen überhaupt gefährlich werden, das

ganze Organ; es entsteht eine wirkliche Carditis, und erst von besonderen, bisher noch völlig unbekannten Momenten hängt es ab, ob pathologisch-anatomisch und demgemäß auch klinisch die Erscheinungen von seiten eines bestimmten Gewebes vorherrschen (vgl. die einleitenden Bemerkungen im 6. Kapitel).

Symptome und Diagnose. Je nach Ursachen und Art der Erkrankung beginnt der Prozeß schleichend oder plötzlich. Fieber ist in der Regel vorhanden, seine Höhe und sein Verlauf sind je nach Art und Ursache der lokalen Veränderungen sehr verschieden. Fast immer haben die Kranken Schmerzen, und in dem Maße, wie die Kraft des Herzens leidet oder ein großes Exsudat durch Druck auf die großen Venen das Einfließen des Blutes in das Herz beeinträchtigt, werden sie kurzatmig und cyanotisch. Oppression und Ängstlichkeit kommen nicht selten hinzu, andererseits können die Kranken auch von jeder störenden Empfindung frei sein. Das ist aber entschieden ungewöhnlich. Die große Mehrzahl der Kranken mit Pericarditis sind schwer krank, sehen schlecht aus und leiden in hohem Maße.

Die Herzgegend ist manchmal etwas vorgewölbt, sehr selten ödematös, der Herzstoß bei größeren Exsudaten abgeschwächt. Die Größe der Herzdämpfung ist bei vorwiegend trockener Entzündung normal. Bei größeren Exsudaten merkt man das Auftreten von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Herzens — dieses selbst bleibt recht häufig nahe unter der Brustwand liegen, so daß der Spitzenstoß keineswegs regelmäßig verschwindet — die absolute Herzdämpfung vergrößert sich, der Herzleberwinkel kann ausgefüllt und abgerundet werden, die große Dämpfung wird ebenfalls größer, ihre Grenzen rücken an die der absoluten Dämpfung auffallend nahe heran. Oft ist auch schon bei kleineren und mittelgroßen Exsudaten die Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben charakteristisch; die linke untere Lungengrenze wird nach dem 3. Intercostalraum bis zur 3. Rippe verschoben, oberhalb der Grenze tritt gedämpft tympanitischer Schall auf. Das Wachstum der Herzdämpfung läßt sich nicht selten von Tag zu Tag verfolgen.

Bei sehr großen Exsudaten gewinnt die Herzdämpfung eine dreieckige Form, die Ränder der retrahierten Lunge schallen tympanitisch. Auf dem linken Unter-, sogar dem Oberlappen kann infolge von Kompression eine Dämpfung sich entwickeln. Das sind für die Unterscheidung von Dilatation des Herzens charakteristische Dinge. Aber man muß bedenken, daß auch dem geübtesten Diagnostiker die Erkennung der Pericarditis entgehen kann, weil in einzelnen, allerdings seltenen Fällen mittelgroße Exsudate sich so lagern, daß die Form der Herzdämpfung genau der eines erweiterten Herzens gleicht. Namentlich scheint mir das bei langsam sich entwickelnden (auch eitrigen) Ergüssen mit starker Verdickung des parietalen Pericards der Fall zu sein.

Die Herztöne sind, falls viscerales und parietales Pericard in entzündetem Zustand aneinanderliegen, von dem charakteristischen pericardialen Reibegeräusche begleitet. Man hört es zuerst meistens in der Gegend der großen Gefäße. Der rauhe und dem Ohre nahe Klang, die Gleichmäßigkeit bei In- und Exspiration, der dreiteilige Rhythmus in der Gegend der Vorhöfe schützt in der Regel, mindestens bei längerer Beobachtung, vor Verwechslung mit endocardialen Geräuschen. Nicht selten fällt das pericardiale Reiben gerade in die Phasen zwischen die Herztöne. Zwischen Intensität der Pericarditis und Ausbildung der Geräusche besteht keineswegs ein Parallelismus.

Sehr ähnlich wie pericardiales kann pleuritisches Reiben klingen, welches auf der Innenfläche des viceralen Blattes der linken Pleura, namentlich an der Lingula entsteht. Wegen der Bewegung dieses Teiles der Pleura durch das Herz zeigt das

pleuritische Reiben hier den Rhythmus der Herzaktion, ist aber andererseits auch von der Respiration abhängig. Diese „Pleuropericarditis" (Pericarditis externa) findet sich besonders häufig bei Tuberkulose; sie verbindet sich nicht selten mit echter Pericarditis.

Bei Entwicklung eines stärkeren Exsudates hört zuweilen das Reiben auf, doch kann man auch über größeren Ergüssen noch Reibegeräusche finden, weil einzelne Teile des Herzens gewöhnlich der Brustwand anliegen. Das Verhalten der Herztöne hängt vom Zustande des Muskels und der Klappen ab. Der Puls ist oft unregelmäßig, sei es infolge von reflektorischen Erregungen oder wegen Beteiligung der Muskulatur an der Entzündung. In der Regel ist er beschleunigt und ungleichmäßig und auch, namentlich wenn Veränderungen des Herzmuskels oder reichliche Exsudation sich einstellen, klein und weich. In letzterem Falle kommt es auf die im Herzbeutel herrschende Spannung an. Wird sie hoch, so erleiden die großen Venen eine Kompression und das Einströmen des venösen Blutes in die Vorhöfe ist gestört. Dann bilden sich an Unterleibsorganen und Haut alle Erscheinungen der Stauung aus.

Gar nicht selten entstehen gleichzeitig mit dem pericardialen Erguß pleuritische Exsudate, das hängt mit den ätiologischen Verhältnissen beider Krankheiten zusammen. Sowohl bei Polyarthritis als auch ganz besonders bei Nephritis und Tuberkulose kommt es vor. Im Mediastinum. entwickeln sich nicht so selten entzündliche Prozesse, die vom Herzbeutel aus fortgeleitet werden. Unangenehme und schmerzhafte Empfindungen, auch Schluckstörungen, wie sie sich im Gefolge der Pericarditis recht häufig finden, dürften oft damit zusammenhängen, und ebenso wird die gar nicht selten beobachtete linksseitige Recurrenslähmung entstehen (Dorendorf).

Ist Luft im Herzbeutel vorhanden (Pneumopericard), so tritt in der Herzgegend ein tympanitischer Schall auf, der mitunter bei Stäbchenperkussion Metallklang aufweist. Die Herztöne klingen metallisch, man muß sich da nur vor der Verwechslung mit einfacher Resonanz der Herztöne bei einem aufgetriebenen Magen hüten. Das Pneumopericard entsteht fast ausschließlich durch Eindringen von Luft in den Herzbeutel, sei es von außen, sei es vom Respirationsapparat oder Magendarmkanal her.

Verlauf und Prognose. Pericarditis kann fast symptomlos verlaufen, so daß man sie nur bei genauester Untersuchung merkt oder über anderen Krankheitserscheinungen sogar völlig übersieht, und sie kann andererseits zu den schwersten Störungen führen. Das hängt in erster Linie davon ab, ob der allgemeine Kreislauf durch die Pericarditis beeinträchtigt wird.

Akute Herzbeutelentzündungen ohne und solche mit kleinem Exsudat vermögen sich in kurzer Zeit zurückzubilden. Aber sie können auch einen chronischen, und zwar einen fortschreitenden Verlauf nehmen, ähnlich wie das für Endo- und Myocarditis erwähnt wurde. Ob das geschieht, wie überhaupt Verlauf und Prognose sich gestalten, hängt in erster Linie von den Ursachen, sowie den die Pericarditis begleitenden Veränderungen des Herzens und anderer Organe ab. Am günstigsten ist die rheumatische Pericarditis.

Eine Pericarditis ist nie gleichgültig, wegen ihrer möglichen Einwirkung auf Herzmuskel und Kreislauf, und ein größeres Exsudat sogar immer direkt gefährlich. Außer Heilung, chronischem Verlauf oder dem Tod ist noch die Ausbildung pericardialer Verwachsungen möglich. Wahrscheinlich ist eine solche der häufigste Ausgang des Prozesses.

Die reine Obliteration der Herzbeutelblätter bleibt ohne Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens und verläuft in der Regel ohne irgendwelche charakteristische Symptome.

Wohl nur dann, wenn neben der Pericarditis noch entzündliche Prozesse im mediastinalen sowie retrosternalen Teil des Brustraumes vorhanden sind und zur Fixierung des Herzens an Wirbelsäule und vorderer Wand des Thorax führen, wird die Arbeit des Herzens beeinflußt. Dann können auch Symptome sich einstellen, die an das Bestehen pericardialer und mediastinaler Verwachsungen erinnern, vor allen Dingen verbreitete systolische Einziehungen von Rippen, Intercostalräumen und Sternum und das Kleinerwerden des arteriellen Pulses bei der Inspiration (Pulsus paradoxus). Die Höhe der Pulswellen nimmt dabei während der Inspiration ab, während der Exspiration zu, und während der Atempause findet man die größten Pulswellen (Wenckebach). Das ist wichtig zur Entscheidung von dem paradoxen Pulse, der auch sonst zuweilen eintritt und gewissermaßen eine Verstärkung der normalen inspiratorischen Verkleinerung darstellt, wobei im Beginn der Exspiration die größte Fülle des Pulses erreicht wird. Sehr wichtig sind die Störungen der Atmung, welche diesen Zustand gewöhnlich begleiten. Wegen der mediastinalen und pleuralen Verwachsungen leidet die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbs: er wird starr. Das ist diagnostisch bedeutungsvoll, aber auch pathogenetisch für den Kreislauf von Wichtigkeit. Denn seine so wichtige respiratorische Förderung leidet.

Die Entstehung der genannten Einziehungen ist an ganz bestimmte Fixationsverhältnisse des Herzens gebunden. Sie fehlen manchmal und die Diagnose der Concretio pericardii ist deswegen noch recht unsicher. Möglicherweise führen manche mediastinopericardiale Verwachsungen zu erhöhten Ansprüchen an das Herz und damit zu Hypertrophie, oder wenn das Organ seinen Aufgaben nicht genügen kann, zu Schwächezuständen seiner Muskulatur.

Behandlung. Bei jeder frischeren Pericarditis ist absolute Ruhe notwendig, kühle Umschläge auf die Herzgegend sind empfehlenswert. Beginnt ein größeres Exsudat sich anzusammeln, so warte man zunächst ruhig ab, solange die Herzaktion kräftig ist. Bei Infektion mit dem Gift der Arthritis rheumatica rate ich zur Darreichung von salicylsaurem Natron. Man kann ferner versuchen, mit Theophyllinpräparaten die Harnausscheidung anzuregen und dadurch einen Teil der Pericardialflüssigkeit zur Resorption zu bringen; in der Regel gelingt das aber nicht. Selbst große Exsudate bei akuter rheumatischer Pericarditis gehen in der Regel zurück. Bei bedrohlichem Druck des Exsudates auf die großen Venen wird die Probepunktion an der linken Grenze des Herzbeutels etwa im 5. Intercostalraume dicht außerhalb der Mammillarlinie ausgeführt und nach ihrem positiven Ausfall die Punktion mit einem dünnen Troikart direkt angeschlossen. Man sticht dabei stets nach einwärts, nach dem Herzen zu. Nun wird das pericardiale Exsudat unter sorgfältiger Kontrolle des Pulses langsam entleert und die Entleerung eines etwa gleichzeitig bestehenden pleuritischen Exsudates unmittelbar angeschlossen. Eitrige Ergüsse werden durch den Schnitt in einen Intercostalraum entfernt. Die Inzision in Lokalanästhesie empfiehlt sich auch für alle die Fälle, in denen die Punktion wegen Verwachsungen oder wegen Zottenherzens oder wegen mangelhaften Abflusses Schwierigkeiten bereitet. Gegen Schwächezustände des Herzmuskels verwende man frühzeitig Digitalis und Wein.

eventuell Kampfer, sowie starke Hautreize. Kleine Mengen von Morphium sind wegen der Schmerzen und Dyspnoë der Kranken oft nötig.

Gelingt es, das Exsudat zum Schwinden zu bringen, so ist das Hauptaugenmerk auf die Herzkraft zu richten. Man verhalte sich hier nach den für die Behandlung der muskulären Prozesse entwickelten Grundsätzen. Das Verlassen des Bettes, sowie stärkere Muskelbewegungen dürfen erst erlaubt werden, wenn jede Gefahr der Herzinsuffizienz ausgeschlossen ist.

Starke mediastinopericardiale Verwachsungen wurden wiederholt erfolgreich auf operativem Wege behandelt (Cardiolysis BRAUER); nur bedenke man die Schwierigkeit der Diagnose.

12. Die Rupturen der Herzwand und der Klappen des Herzens.

Die Wand, membranöse oder sehnige Teile des Herzens reißen ein, wenn sie dem Blutdruck, den sie aushalten sollen, nicht gewachsen sind. Nicht auf seine absolute Höhe kommt es an, sondern allein auf das Mißverhältnis zwischen ihm und ihrer Widerstandsfähigkeit. So zerreißen selbst normale Chordae tendineae der Mitralis oder sogar ganze Semilunarklappen der Aorta in einzelnen Fällen bei schwersten Körperanstrengungen.

Die Herzwand bricht nur durch, wenn sie erkrankt ist. Umschriebene Veränderungen des Myocards durch Coronarsklerose oder Myocarditis, die von seiten der übrigen Muskulatur noch gute Zusammenziehungen gestatten, namentlich sog. Herzaneurysmen an der Spitze des linken Ventrikels, sind am häufigsten die Ursache. Die Rupturen geschehen manchmal bei einer stärkeren Körperbewegung, aber, wenn schwere Erkrankungen der Muskulatur vorhanden sind, genügen auch schon die gewöhnlichen Verrichtungen des Lebens.

Reißt die Wand schnell durch, so sterben die Kranken unter allen Erscheinungen des akuten Hämopericardiums (Anämie und Erstickung durch Druck des Blutergusses auf die großen Venen innerhalb des Herzbeutels). Öfters aber sickert das Blut nur allmählich durch die Herzwand, wühlt sich gleichsam seinen Weg; vielleicht wird die Öffnung auch manchmal durch Koagula zeitweise verlegt. Dann tritt langsam zunehmende Anämie ein, und die Erstickung zieht sich über viele Stunden, sogar über Tage hin.

Die Diagnose des sehr seltenen Ereignisses kann nur dann mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn das Herz eines Menschen als zerreißlich angesehen werden muß und die Erscheinungen der Anämie und Erstickung sich bei einem Kranken mit solchem Herzen schnell einstellen. In der Regel wird man über Vermutungen nicht hinauskommen. Nicht so selten verbirgt sich der ganze Symptomkomplex hinter einem Anfall von Angina pectoris oder Asthma cardiale, weil ja diese beiden Zustände vorwiegend die gleichen Menschen treffen, bei denen auch die Ruptur vorkommt.

Das Abreißen von Klappenteilen ruft meist plötzlich eintretende Insuffizienzerscheinungen von seiten des betreffenden Ventiles hervor. Da dann die Anforderungen an die Leistungen einzelner Herzteile unvermittelt schnell wachsen, ist schwerste Herzschwäche meist die direkte Folge.

13. Die Geschwülste und Parasiten des Herzens.

Geschwülste (Carcinom, Sarkom, Fibrom) wie Parasiten (Echinococcus, Cysticercus) des Herzens sind außerordentlich selten und haben deswegen nur sehr geringe klinische Bedeutung. Verhältnismäßig oft



machen sie anfangs gar keine Symptome, und die scheinbar gesunden Menschen sterben dann zuweilen ganz plötzlich und unerwartet. Oder man hat Herzerscheinungen irgendwelcher, in der Regel völlig uncharakteristischer Art, und der Fall wird während des Lebens fälschlich in eines der häufigeren Krankheitsbilder eingereiht. Zuweilen kommt man so weit, sagen zu können, daß irgend etwas Besonderes vorliegt, und ganz selten mag es gelingen, unter Berücksichtigung auffallender, sonst nicht verständlicher Symptome, sowie der ätiologischen Verhältnisse zu vermuten, um was es sich handelt.

14. Das Krankheitsbild der Hypertonie.

Rein symptomatisch gefaßte Krankheitsbegriffe behalten wir natürlich nur so lange bei, als es durchaus notwendig ist. Für die „Hypertonie" können wir diese Betrachtungsform vorerst leider noch nicht entbehren, denn bei einer ganzen Anzahl von Kranken steht eine mehr oder weniger starke, oft sehr erhebliche Erhöhung des arteriellen Drucks klinisch-symptomatisch oder wenigstens als „objektiver Befund" im Vordergrund. Die Beschwerden sind in erster Linie cardiale der verschiedensten Art, recht häufig auch psychisch-nervöse oder rein cerebrale.

Der arterielle Maximaldruck ist erhöht, der Minimaldruck oft nicht entsprechend gesteigert. Die Amplituden sind dann wesentlich größer als am Gesunden, und der mittlere Druck weist nicht so starke Steigerungen auf wie der maximale. Der Maximaldruck kann die höchsten Werte erreichen, 220—250 mmhg. Die Annahme, daß dann immer eine „Schrumpfniere" vorliege, ist m. E. nur deswegen möglich, weil mit diesem Worte von verschiedenen Forschern die verschiedensten Zustände bezeichnet werden. Jedenfalls ist keine Rede davon, daß bei diesen hohen Druckwerten bedeutsame Nierensymptome auch nur in der Regel bestehen, von den Erscheinungen der Niereninsuffizienz gar nicht zu sprechen. Die letzteren gehören aber m. E. zum alten Begriffe der Schrumpfniere im klinischen Sinne; sonst hat er überhaupt keine Bedeutung mehr. Der Druck schwankt bei vielen Kranken in seinen absoluten Werten sehr erheblich, sowohl während eines Tages als ganz besonders über Tage hin. Äußere Einflüsse sind dafür von Bedeutung, oft aber fehlen sie ganz oder lassen sich wenigstens nicht nachweisen. Auch psychische spielen eine große Rolle. Das häufige, schnelle und starke Schwanken der absoluten Höhe des Drucks ist, wie gesagt, für viele Kranke und, ich möchte glauben, in den lang sich hinstreckenden ersten Zeiten der Erkrankung eine höchst charakteristische und bemerkenswerte Eigenschaft dieser Zustände. Oft fällt er bei Körperruhe, nicht selten bis zur Norm. Später finden wir Kranke, bei denen der Blutdruck recht konstant eine gewisse Höhe einhält — ich habe den Eindruck, daß das die Kranken mit schwerer und ausgedehnter Arteriolosklerose sind.

In der Regel ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit hebendem Spitzenstoß und akzentuiertem, manchmal klingendem 2. Aortenton vorhanden. Irgendwie stärkere Dilatation des Herzens fehlt anfangs meistens. Allmählich entwickelt sich Hypertrophie beider Kammern, im weiteren Verlaufe meist mit Erweiterung. Die stärksten Grade der Herzhypertrophie, die es überhaupt gibt, können im weiteren Verlaufe gerade dieser Zustände vorkommen.

Ätiologisch und pathogenetisch ist das Symptomenbild der Hypertonie nichts Einheitliches: bei Darlegung des Einflusses nervöser und renaler Störungen auf den Kreislauf werden wir zu erörtern haben,

daß für kurze, aber auch sehr lange Zeiten arterielle Druckerhöhungen durch sie erzeugt werden können.

In den einfacheren und unkomplizierten Fällen gewissermaßen genuiner Hypertonie hat von jeher die scheinbare Geringfügigkeit der anatomischen Grundlage Verwunderung erregt: es findet sich eine allgemein verbreitete starke Wandverdickung der feinsten Arterien, der Arteriolen. Bei manchen Kranken werden die Gefäße dieses, bei anderen die jenes Organs stärker getroffen. Aber überall sind sie verändert: ihre Wände zeigen zunächst nur eine sehr starke Verdickung der elastischen Haut. Das Lumen verengt sich wohl dabei — wenigstens sieht es im Mikroskop so aus. Entartungen der Zellen kommen erst später dazu. Vielleicht könnte eine so verbreitete Veränderung dieser kleinen Arterien, rein hydraulisch gedacht, der Blutdruckerhöhung zugrunde liegen. Aber viel wahrscheinlicher beruht die Hypertonie im wesentlichen doch nicht auf ihr, sondern auf einer veränderten Einstellung des vasomotorischen Tonus, das geht aus den oben genannten häufigen Schwankungen des arteriellen Drucks bei diesen Kranken und auch daraus hervor, daß anfangs lediglich Hyperplasie des elastischen Gewebes und der Arterienmuskulatur vorliegt. Vor allem aber ist der gesamte Befund an den Arteriolen sicher nicht die erste anatomische Grundlage des Prozesses. Es gibt vereinzelte Sektionen von Kranken, die sehr frühzeitig, soweit das unseren Prozeß betrifft, gewissermaßen durch Zufall starben und bei denen noch alle Veränderungen der Arterien fehlen. So sieht man auch ab und zu bei Kranken die Hypertonie völlig und für längere Zeiten (für immer?) zurückgehen. Ich kenne Kranke, bei denen Werte von über 200 Hg Druck aufgehört haben. Die ersten Erforscher dieses merkwürdigen, seit vielen Jahrzehnten bekannten Krankheitszustandes (Senhouse-Kirkes, Gull und Sutton, Traube, Huchard, v. Basch — es seien hier nur die älteren genannt —) waren von jeher verschiedener Meinung darüber, ob die arterielle Druckerhöhung Ursache oder Folge oder gleichzeitige Mitwirkung der Arterienveränderung ist. Eventuell würde dann die vasomotorisch entstehende Hypertonie aus unbekannten Gründen und von unbekannten Stellen ausgehen und zur Arterienwandveränderung geführt haben. Diese Auffassung zeigt sich in der Anschauung vom Zustand der Präsklerose als eines hypertonischen Stadiums, das der Arterienerkrankung vorausgeht. Vielleicht tritt das Nervensystem pathogenetisch hervor.

Die Krankheit verbindet sich nun häufig, in späteren Stadien immer, mit anderen Veränderungen. Außer den Veränderungen der kleinsten finden sich oft Erkrankungen auch größerer Arterien, die für uns noch in das große Gebiet der Arteriosklerose hineingehören. So oft sieht man sie, daß die meisten Ärzte unsere Krankheit überhaupt in die Arteriosklerose hineinnehmen. Dagegen ist nicht viel zu sagen, denn die Arteriosklerose ist eben klinisch ein völlig uneinheitlicher und unscharf begrenzter Sammelbegriff von Arterienveränderungen. Man muß dann daran festhalten: unsere Krankheit stellt innerhalb dieses großen Gebietes etwas Besonderes dar, sie geht mit wechselnder Hypertonie einher, beeinflußt anfangs (funktionell oder anatomisch) in verbreiteter Form nur die kleinen Arterien; auf dieses Moment ist der hauptsächlichste Wert zu legen. Erst allmählich entwickeln sich mehr oder weniger ausgedehnt die sklerotischen Veränderungen der größeren. Wie mir scheint, tritt bei entsprechender Dauer regelmäßig gewöhnliche Arteriosklerose hinzu, und ich habe, wie gesagt, den Eindruck, daß die Fixierung des arteriellen Drucks

ungefähr zusammentrifft mit ausgedehnteren anatomischen Läsionen der Gefäße. Indessen daran ist festzuhalten: ursprünglich, in den ersten Stadien stellt diese Veränderung der kleinen Arterien, die ja wahrscheinlich überhaupt erst sekundär auf die veränderte Einstellung des vasomotorischen Tonus folgt, etwas Besonderes dar, etwas anderes als die atherosklerotischen Prozesse.

Schließlich entwickeln sich sehr häufig — auch hier möchte ich glauben, bei entsprechender Dauer immer — Organveränderungen. Diese hängen ab von der Störung der Blutversorgung. Erkrankungen der kleinen Gehirngefäße treten z. B. bei vielen dieser Kranken ein.

Einer besonderen Erörterung bedürfen die Nieren. Wie auch ich glaube, erkranken sie im anatomischen Sinne im Laufe der Zeit meistens oder immer mit. Die Blutversorgung der Glomeruli, deren zuführende Arterien sich verändern, leidet. Die Glomeruluszellen entarten: Nekrose und reaktive Entzündung stellen sich ein. Schließlich schwindet das ganze Werkzeug und im Anschluß daran leiden auch die Zellen der Kanälchen. Breitet sich der Prozeß schnell oder, wenn auch langsam, so doch weit, d. h. über viele Glomeruli aus und vergeht die genügende Zeit, so entwickelt sich der Zustand der von den kleinen Gefäßen ausgehenden Nephrosklerose, der alten „genuinen", jetzt auf Erkrankung der kleinen Arterien zurückgeführten Schrumpfniere, schließlich mit allen dazu gehörigen Störungen der Nierenfunktion. Aber auf der anderen Seite der Reihe steht die Erkrankung nur ganz vereinzelter Glomeruli, von der man ärztlich überhaupt nichts zu bemerken braucht, ja nichts erkennen kann, weil sie keine Erscheinungen macht. Dann treten allmählich kleine Mengen von Eiweiß und Zylinder auf, aber die Verrichtungen der Niere sind noch in jeder Beziehung unverändert. Breitet sich der Prozeß stärker aus, so leidet allmählich die Nierenfunktion. Wir haben alle Übergänge von einem Ende der Reihe zum andern. Wovon die Schnelligkeit und Stärke der Ausbreitung abhängt, wissen wir nicht. Der Arzt hat im Einzelfalle jedesmal die Leistungen der Niere genau festzustellen. Nach einer anderen Auffassung (Fahr), die mir sehr bemerkenswert erscheint, stellt die Arteriolenveränderung, welche zur echten Schrumpfniere führt, etwas Eigenartiges dar.

Die Veränderung der Niere ist also eine Teilerscheinung des gesamten merkwürdigen Krankheitsvorgangs. Sie wird nicht selten so bedeutsam, daß sie für Arzt und Beurteilung ganz im Vordergrund steht. Aber die Erkrankung der Niere ist meiner Überzeugung nach nicht die Ursache, weder die des Prozesses noch die der Hypertonie, denn seit den ältesten Zeiten bis auf die Gegenwart kennt man eine große Zahl von ärztlichen und anatomischen Beobachtungen unserer Krankheit — auch ich selbst habe das oft gesehen —, in denen die Verrichtungen der Niere ganz normal waren und ihr Bau nur geringfügigste Veränderungen aufwies, die quantitativ überhaupt nicht in Betracht kamen, obwohl der arterielle Druck außerordentlich hoch gesteigert war.

Über die eigentliche Ursache dieser Form von Hypertonie und Arteriolenerkrankung wissen wir nichts Abschließendes. Bedeutungsvoll sind höchstwahrscheinlich manche Gifte, z. B. Blei. Syphilis kann unzweifelhaft gleiches hervorrufen, liegt aber keinesfalls generell zugrunde. Die im 4. Abschnitt genannten, den Kreislauf schädigenden Momente, z. B. übermäßiger Biergenuß, haben sichere Beziehungen zu dieser Form der Hypertonie und Arteriosklerose, ja können sie wohl direkt erzeugen. Wie ich jetzt annehmen möchte, gehören die im Ab-



schnitt 4 beschriebenen mit Herzhypertropie einhergehenden Fälle, die alten „idiopathischen“ Herzvergrößerungen, zum Teil hierher. Bei solchen Kranken findet man die größten Herzen, die es überhaupt gibt, deren Gewicht 1 kg und mehr beträgt. „Schrumpfniere“ kann gewiß dabei sein, sie ist aber zur Entstehung dieser stärksten Formen von Hypertrophie und Dilatation des Herzens nicht notwendig. Diese kommen zustande, wenn Hypertonie mit Veränderung der Arteriolen und einem Übermaß im Essen und im Genuß alkoholischer Getränke zusammentrifft, mit und ohne „Schrumpfniere“. Auch seelische Erregungen haben wahrscheinlich einen Einfluß. Man sieht nicht so selten Kranke, bei denen anfangs allgemein nervöse Erscheinungen mit Hypertonie da sind und allmählich dann das hier beschriebene Krankheitsbild entsteht. Merkwürdigerweise erinnere ich mich nicht es als Feldzugsfolge gefunden zu haben.

Die Beschwerden beruhen auf der Druckerhöhung sowie den dadurch und vielleicht sonst noch gegebenen Anforderungen an das Herz. Dazu kommen die von den Organerkrankungen abhängigen Erscheinungen. In nicht wenigen Fällen beherrschte zuletzt die Herz- oder Niereninsuffizienz das ganze Symptombild (vgl. Abschnitt 18). Gehirnerscheinungen sind recht häufig und stehen nicht selten von Anfang an im Vordergrund.

Die Diagnose hat das Symptom der Hypertonie einzuordnen in die bekannten Krankheitsbilder, die mit ihm einhergehen können. Insbesondere ist der Zustand der Nieren auf das eingehendste zu berücksichtigen (vgl. Abschnitt über Nieren und Kreislauf).

Die Behandlung kann hier nur erörtert werden für die Frage, ob man den arteriellen Druck als solchen herabsetzen soll. Wir müssen versuchen, im Einzelfalle seine Ursache zu erkennen und wegzuschaffen. Gelingt das, so sinkt der Druck von selbst. Kennen wir aber die Ursache gar nicht, so rate ich zunächst davon ab, durch besondere Mittel nur auf den Druck einzuwirken. Ich rate, die Lebensweise möglichst einfach und so zu gestalten, daß der Druck so gering als möglich ist. Die bloßen Arzneimittel zur Minderung des Drucks vermag ich nicht zu empfehlen. Sie sind nicht ungefährlich. Und wer weiß, ob man nicht in ein Regulationswerk eingreift? Ich muß auch an den häufigen Wechsel und spontanen Rückgang der Hypertonie erinnern.

15. Die Erkrankungen der Arterien und ihr Einfluß auf den Kreislauf. Die Arteriosklerose.

Absichtlich verwende ich vorerst noch diesen unbestimmten Ausdruck der Arterienerkrankung. Denn wenn wir von dem im Abschnitt 14 Erörterten und von der Syphilis (Abschnitt 16) absehen, entsprechen nicht bestimmten anatomischen oder ätiologisch bedingten Gefäßveränderungen bestimmte Krankheitsbilder.

Durch ihre elastischen Eigenschaften und durch ihre Fähigkeit, den Gesamtraum des Gefäßsystems zu vergrößern und zu verkleinern, lassen die Arterien, wie bekannt, den gleichmäßigen Blutstrom und den allgemeinen Kreislauf überhaupt erst zustande kommen, und sie regeln zugleich den Blutzufluß zum einzelnen Organ unabhängig vom allgemeinen Blutstrom. Wir wissen, welche außerordentlich feinen und verwickelten Ausgleichsvorrichtungen Wandspannung und Weite der gesamten kleinen Arterien sowie der örtlichen Gefäße den Bedürfnissen des Organismus und seiner einzelnen Gewebe anpassen und

damit eine ausreichende Blutversorgung des einzelnen Organs gewährleisten; hier herrscht das Nervensystem.

So gut wie nichts wissen wir über Störungen der nervösen Regulierung, außer daß heftige und plötzliche Reizungen der vasomotorischen Vorrichtungen z. B. bei Bleikolik, bei nervösen Erregungen, bei vasomotorischer Angina pectoris vorkommen und zu einer starken Steigerung des arteriellen Drucks mit Gefahren für Herz und Hirn führen können. Und die vasomotorischen Lähmungen, die schwere Infektionskrankheiten und Vergiftungen häufig begleiten, rufen Anhäufung des Bluts im Unterleib mit allgemeiner Schwäche, Blässe, Verlangsamung des Kreislaufs und kleinem weichen beschleunigten Puls hervor.

Die Bedeutung der Veränderungen der Gefäßwand für den Kreislauf hängt ab von der Gestaltung ihrer physikalischen Eigenschaften, vom Einfluß auf Weite und Reaktionsfähigkeit der Gefäße, von Ausbreitung und Verteilung der Erkrankung. Wie gesagt, kennen wir verschiedenartige anatomische Störungen der Arterien, auch ursächlich recht verschiedene. Aber die Entstehung der klinischen Erscheinungen wird beherrscht durch das physikalische und physiologische Verhalten der Arterien, und das kann als Endwirkung gleich sein bei verschiedenen Prozessen und verschieden bei ätiologisch gleichen. Die Anatomie der Gefäße, namentlich in den Organen, ist noch nicht ausreichend studiert; wir sind also mit feineren Abtrennungen und Unterscheidungen noch etwas im argen. Die Syphilis der Gefäße läßt sich in mancher Hinsicht besonders betrachten. Sonst aber nimmt man die Erkrankungen der Arterien am besten zusammen; wir müssen es vorderhand noch tun, weil der Stand unserer Kenntnisse zurzeit keine andere Möglichkeit gibt.

Die Gefäße erkranken sehr leicht unter der Einwirkung aller möglichen Schädlichkeiten, die in den Organismus aufgenommen werden, weil diese dann mit dem Blute kreisen und durch die Wandgefäße in die Arterienwände eintreten. Zunächst sind die Infekte zu nennen. Bei jedem von ihnen können Entzündungen an den Arterien eintreten genau so wie solche am Endocard. Bei manchen Infektionen beteiligen sich die Arterien besonders leicht und gern; in bestimmten erkranken auch bestimmte Organe auffallend häufig. Meines Erachtens denken wir viel zu wenig an die infektiöse Arteriitis.

Nach allem, was wir wissen, führen außer Infektionen auch chemische Schädlichkeiten durch Trinken und Rauchen, Vergiftungen, z. B. mit Blei, Veränderungen des Stoffwechsels, z. B. Gicht und Diabetes, aber ebenso auch häufige Inanspruchnahme des Kreislaufs durch psychische Erregungen und übermäßige Körperbewegungen, man kann sagen: durch ein in der verschiedensten Hinsicht intensiv gelebtes Leben zu einer Schädigung der Arterien. Nach der Auffassung mancher Ärzte gehört zu diesen ungünstigen Einwirkungen auch der erhöhte Blutdruck: im vorausgehenden Kapitel sind die Möglichkeiten von Ursache und Wirkung in dieser Hinsicht erwähnt.

Die Art der Einwirkung ist offenbar eine sehr verwickelt zusammengesetzte und eine in verschiedenen Fällen ganz verschiedene. Auf chemischem Wege und durch infektiöse Einwirkungen wird die Gefäßwand direkt geschädigt. Aber außerdem spielen auch physikalische Momente, z. B. Dehnungen und Erweiterungen sowie die dadurch bedingte Abnutzung eine Rolle, und diese beiden Reihen von Grundvorgängen verbinden sich miteinander und wirken zusammen. So bildet sich unter dem Einflusse des Kulturlebens und seiner Dauer

der Zustand aus, den man als Arterio- oder Atherosklerose jetzt bezeichnet: eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, mit Degeneration und Vermehrung ihrer zelligen Elemente. Auch die Media beteiligt sich an dem Prozesse in hohem Grade.

Die Erkrankung der Gefäßwand findet sich herdförmig oder diffus, an einzelnen Stellen oder weitverbreitet, an kleinen und großen Arterien. Wie ohne weiteres einleuchtet, kann die Veränderung des Gefäßsystems und somit ihr Einfluß auf den Kreislauf ein äußerst verschiedener sein. Nicht nur wegen der Ausbreitung, sondern auch wegen des im Einzelfalle so verschiedenen Einflusses auf das Lumen und die physikalische Beschaffenheit: die Dehnbarkeit, Wandspannung und Elastizität der Arterien. Im gesamten Krankheitsbild entstehen dadurch so große Verschiedenheiten, daß die Beteiligung der einzelnen Organe im höchsten Maße wechselt.

Der Blutdruck ist in manchen Fällen normal, in anderen in mäßigem Grade gesteigert. Rechnet man die im 14. Abschnitt besprochenen Zustände mit hinein, so kommen andererseits die stärksten Druckerhöhungen vor, die es überhaupt gibt.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß von den Arterien aus der Blutdruck sehr leicht vasomotorisch beeinflußt wird. Da mögen ausgleichende Momente dahinter sein: jedenfalls spielen Schwankungen in der Einstellung des vasomotorischen Tonus eine große, wohl die maßgebende Rolle. Und jedenfalls ist bei diesen Zuständen die vasomotorische Anpassung der Gefäße häufig eine mangelhafte (O. Müller).

Das Herz kann in der Masse seiner Muskulatur ganz normal sein, häufig ist die der linken Kammer in mäßigem Grade hypertrophisch.

Ganz gewöhnlich sind Erweiterungen anfangs der linken Kammer, dann beider Ventrikel. Das hängt gewiß in erster Linie mit von der durch die Erkrankung der Kranzarterien geschädigten Muskulatur ab. Die Blutzufuhr zum Myocard leidet. Es entstehen in ihm Nekrosen, Ausfallsherde von mehr oder weniger großer Ausdehnung (Herzschwielen, „Myocarditis arteriosclerotica"). Das ist ein Zustand von größter Häufigkeit und größter Bedeutung für die Herzkraft. Die mangelhafte Blutversorgung bei Erkrankung der Kranzarterien schwächt sie auch schon vor der Ausbildung von Schwielen. Diese können an Ausdehnung, Zahl und Sitz außerordentlich wechseln und deswegen recht verschiedenen Einfluß haben. Die Leistungsfähigkeit des Organs schwankt hier in allen Graden. Schneller thrombotischer oder embolischer Verschluß von Hauptstämmen oder größeren Ästen der Kranzarterien kann tödlich werden. Ausgedehnte Schwielenbildung vermag zur Ausbuchtung oder Ruptur der Herzwand zu führen.

Die klinischen Erscheinungen sind aus den dargelegten allgemeinen Gesichtspunkten von selbst abzuleiten. Sie sind bei dem Wechsel und der Vielseitigkeit der zugrunde liegenden Vorgänge, namentlich der Lokalisation der Arterienveränderung, außerordentlich bunt, und es ist wichtig, bei den verschiedensten Allgemein- und Lokalerscheinungen an die Mitbeteiligung der Arterien zu denken. Wir gehen von dem aus, was bei der so häufigen gewöhnlichen Atherosklerose beobachtet wird, die mit normalem oder nur wenig erhöhtem Blutdruck einhergeht.

Herz: Die Größe kann ganz normal sein. Oft aber findet man infolge der Coronarsklerose eine Erweiterung der linken oder rechten Kammer, zuweilen mit muskulärer Insuffizienz der Mitralis. In manchen Fällen besteht eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels.



An der Aorta ist der erste Ton häufig unrein, der zweite oft klingend und akzentuiert; beides hängt keinesfalls allein von der Höhe des Blutdrucks ab, sondern in erster Linie von der Beschaffenheit der Gefäßwand. Die Sklerose der Aorta kann auf die Semilunarklappen übergehen, dann entwickelt sich an diesen Insuffizienz, zuweilen auch Stenose des Ostiums. Die sklerotische Aorta ascendens ist nicht selten und dann meist diffus erweitert (es besteht Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni, Pulsationen in Jugulum und oberen Intercostalräumen). Nicht selten ist die Aorta verlängert. Ganz gewöhnlich hört man ein rauhes systolisches Geräusch am Aortenursprung, häufig mit Fortpflanzung in die Carotiden. In allen Fällen mit umschriebener Erweiterung der Aorta und mit Insuffizienz der Aortenklappen ist Syphilis ätiologisch energisch in Betracht zu ziehen.

In der französischen Literatur wird viel Wert auf das Vorkommen einer akuten Entzündung der Aorta ascendens nach Infektionskrankheiten gelegt. Das Krankheitsbild ist ein ähnliches wie bei Sklerose der aufsteigenden Aorta. Die Kranken klagen über dumpfe Schmerzen hinter dem Brustbein. Rechts neben dem Manubrium oder auf ihm kann eine Dämpfung vorhanden sein. Man sieht auch abnorme Pulsationen an dieser Stelle oder am Jugulum. Erkranken die Ursprungsstellen der großen Gefäße, so kann der Puls in den Gefäßen beider Arme ungleich werden. Der erste Ton an der Aorta kann unrein sein. Bei uns ist das Krankheitsbild auf infektiöser Grundlage wenig bekannt; es ist aber möglich, daß wir die gewöhnliche Atherosklerose zu sehr in den Vordergrund schieben.

Durch die Erkrankung der Aortenwand werden mitunter die Öffnungen abgehender Arterien verengert oder verlegt. Trifft das die Kranzgefäße, so kann es zu Anfällen von Angina pectoris und zu plötzlichem Tod kommen. Wenn die Ursprungsstellen der großen Halsgefäße erkrankt sind, beobachten wir öfters Verschiedenheiten des Pulses in den Armarterien beider Seiten.

Häufigkeit und Rhythmus des Herzschlages können trotz bestehender Arteriosklerose ganz normal sein, falls die Kranzarterien und der Muskel unverändert sind. Und sogar bei ausgedehnter Erkrankung der Gefäße kommt das vor. Sehr häufig aber ist bei Sklerose der Kranzarterien die Schlagfolge gestört: unregelmäßig, oft beschleunigt, gar nicht selten verlangsamt. Eine große Rolle spielen die verschiedensten Arten Extrasystolen, namentlich ventrikuläre. Gar nicht selten ist Vorhofflimmern mit Irregularitas absoluta (perpetua). Ergreift der Prozeß Teile des Reizleitungssystems, so entstehen die verschiedensten Formen der Überleitungsstörung. Dissoziation der Kammer und Herzblock sind gerade hier nicht selten. In den Fällen von völliger Unterbrechung der Reizleitung schlagen Vorkammern und Kammern im eigenen Rhythmus, letztere meist mit einer Häufigkeit zwischen 30 und 50 und nicht regelmäßig.

Im Gefolge des Herzblocks stellen sich zuweilen Anfälle von Schwindel, Bewußtlosigkeit und epileptiformen Krämpfen ein, die Minuten dauern und häufig wiederkehren (Adams-Stokessche Krankheit). Das scheint namentlich dann vorzukommen, wenn die Überleitung im Hisschen Bündel nicht dauernd unterbrochen, sondern nur so stark gehemmt ist, daß zeitweise eine Unterbrechung stattfindet. Ehe dann die Kammerautomatie einsetzt, also bei plötzlicher völliger Unterbrechung des Kreislaufs, kommt es zu Hirnanämie mit den genannten Erscheinungen. Aber die gleichen Anfälle kommen auch mit Pulsverlangsamung ohne Herzblock vor. In diesen Fällen liegen Gefäß-

veränderungen in der Medulla oblongata (cerebrale Form der ADAMS-STOKESschen Krankheit) zugrunde.

Außerordentlich charakteristisch für Veränderungen der Kranzgefäße ist das Hervortreten sensibler Störungen. Diese kommen ja auch bei anderen Erkrankungen des Herzmuskels sowie bei nervösen Zuständen vor, aber bei keinem dieser Prozesse spielen sie eine so hervorragende Rolle wie bei der Coronarsklerose. Die schweren Fälle von Stenocardie finden sich in erster Linie, wenn größere Äste von Kranzarterien verengert sind oder verschlossen werden: Sklerose der Aorta an ihren Mündungsstellen wirkt auf diese Weise. Aber auch schon die Erkrankung kleinerer Zweige der Herzgefäße genügt, um sie hervorzurufen. Wahrscheinlich spielen auch hier funktionelle Zustände der Gefäßinnervation eine Rolle, die von den Arterien selbst ausgelöst werden. Leichtere sensible Störungen: Ängstlichkeit, Gefühl von Oppression, Druck und Schmerz auf der Brust sind bei allen Formen der Coronarsklerose außerordentlich häufig. Aber allerdings kann auch jede Anomalie der Empfindung fehlen.

Der Puls ist bei der Sklerose der Kranzarterien und ihren Folgezuständen natürlich in erster Linie von Schlagfolge und Kraft des Herzens abhängig; je nach diesen sowie nach dem Kontraktionszustande der kleinen Gefäße wird er hart, von mittlerer Spannung oder auch weich gefunden. Zur sicheren Feststellung des Druckes ist die sphygmomanometrische Untersuchung unumgänglich notwendig. Oft findet man unter harten Arterienwänden einen weichen Puls.

Sehr häufig besteht Dyspnoë, in erster Linie bei Körperbewegungen. Doch können auch Anfälle von Atemnot spontan, z. B. nach dem Essen oder auch in der Nacht, eintreten (Asthma cardiale), und das kommt sogar vor, ohne daß die Atmung bei Körperbewegungen stärker beeinträchtigt ist. Dann bekommen die Kranken plötzlich Atemnot, der Puls wird nur in einzelnen Fällen weich und klein, in vielen bleibt der Blutdruck hoch, zuweilen steigt er sogar. Lungenödem und eigenartige Formen von Pneumonie können sich entwickeln (vgl. Einleitung). Der Zustand dauert Minuten, Stunden bis Tage, er kann vorübergehen oder tödlich enden. Eine schnell eintretende Schwäche der linken Kammer kann zugrunde liegen; Kontraktionszustände der peripheren Gefäße sowie eigenartige entzündliche Prozesse an den Bronchien dürften auch eine Rolle spielen, die letzteren namentlich als Veranlassung zur Entstehung der Anfälle.

Zuweilen haben die Kranken mit Coronarsklerose hartnäckige Bronchitiden.

Der Harn kann ganz normal sein, andererseits die Symptome der Stauungsniere aufweisen. Weiter findet man nicht selten Eiweiß im Harn, ohne daß sonst seine Beschaffenheit auf Stauung hindeutet. Dann handelt es sich entweder um geringfügige und inkonstante Albuminurien. Sie fehlen oft in der Ruhe, treten aber nach Muskelbewegungen auf. Oder wir finden dauernd eine Eiweißausscheidung von gewisser Größe. In all diesen Fällen ist das spezifische Gewicht des Gesamtharns und seiner Einzelportionen normal, also es macht alle möglichen Schwankungen, ist nicht fixiert. Es fehlen Störungen der Nierenfunktion: der Abscheidung von Wasser, Kochsalz, Harnstoff und anderen Substanzen, die Fähigkeit des Organs zu verdünnen und zu konzentrieren, alles das ist völlig erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt bei sorgfältiger Untersuchung fast immer außer Blutkörperchen hyaline und granulierte Zylinder. Sie werden gerade bei diesen Fällen mitunter auch im eiweißfreien Harn

gefunden. Die Harnmengen entsprechen den Verhältnissen des Wasserwechsels.

Die Nieren sind also sehr häufig an dem Prozeß beteiligt. Indessen bei der gewöhnlichen Atherosklerose ist die Arbeitsfähigkeit der Niere, abgesehen von den Folgen einer Stauung, in der Regel erhalten. Über die Nieren bei hypertonischer Arteriolosklerose vgl. den vorausgehenden Abschnitt.

Auch von seiten der Unterleibsorgane haben wir nicht selten Symptome von Stauung, namentlich auffallende Leberschwellungen sind recht häufig schon frühzeitig vorhanden, besonders bei Leuten, die zu viel und zu gut aßen und tranken.

Zu alledem kommen nun noch durch Erkrankung der Gefäße in den einzelnen Organen die verschiedensten Symptome von deren Seite. Dadurch kann das klinische Bild der Krankheit ein höchst buntes werden.

Die Gründe, aus denen sich gerade im Einzelfalle eine Sklerose oder überhaupt eine Erkrankung bestimmter Arterien entwickelt, bleiben in der Regel dunkel.

Höchst bedeutungsvoll und recht häufig sind Gehirnstörungen. Es ist hier nachdrücklich daran zu erinnern, daß auch diagnostisch für die Beurteilung des Herzens und der Gefäße die charakteristischen Erscheinungen der cerebralen Arteriosklerose mit ihren Erregungs- und Verwirrungszuständen namentlich nachts von größter Bedeutung sind. Zuweilen macht dann die Abgrenzung gegen Urämie Schwierigkeiten (VOLHARD). Hier achte man auf die Form der seelischen Störungen, die Bedingungen ihrer Entwicklung und namentlich darauf, ob von seiten der körperlichen Erscheinungen etwas für das Bestehen von Urämie spricht.

Erkrankungen der Darmarterien können zu Blutungen und zu sehr heftigen Anfällen von Koliken und Schmerzen führen; diagnostisch erwachsen da zuweilen große Schwierigkeiten.

Die Erkrankung der Arterien an den Gliedern kann ganz symptomlos verlaufen und kann auf der anderen Seite äußerst eindrucksvolle Erscheinungen machen; das hängt von Stärke, Art und Sitz der Erkrankung ab. Die gewöhnliche Sklerose der großen Extremitätengefäße hat nur ein gewisses diagnostisches Interesse. Führt die Erkrankung der Wand zur Verengerung des Lumens oder gar zum Verschluß, so stellen sich charakteristische Krankheitserscheinungen ein. Die Verringerung des Blutzuflusses macht in der Ruhe nichts aus. Braucht das betreffende Glied aber, wie es bei Muskelbewegungen der Fall ist, mehr Blut, so versagt es im Gebrauche. Es stellen sich dann allerlei unangenehme Empfindungen und Schwächezustände ein, die Kraft sinkt, sogar völlige Lähmung kann plötzlich eintreten (Dyskinesia angiosclerotica). Sind die Gefäße der Beine betroffen, so können die Kranken zunächst eine gewisse Strecke gehen, dann müssen sie aufhören oder fallen sogar hin.

Diese Symptome entwickeln sich meist auf der Grundlage von Arteriosklerose, sie können aber auch auf entzündlichen Arterienveränderungen anderer Natur, z. B. infektiösen oder toxischen Ursprungs, beruhen. Pathogenetisch kommt wahrscheinlich nicht nur die durch Erkrankung der Wand größerer oder einer größeren Anzahl kleinerer Arterien bedingte Verengerung des Gefäßlumens in Betracht, sondern spastische Zustände der Arteriolen gesellen sich hinzu. In den meisten Fällen von „intermittierendem Hinken" dürften diese Gefäßkrämpfe sogar die ausschlaggebende Rolle spielen. Merkwürdig und vorerst



noch unerklärlich ist diese Disposition zu vasomotorischen Reizerscheinungen, die jede Erkrankung der Arterienwand so häufig schafft.

Während akuter Infektionskrankheiten (z. B. Fleckfieber, Typhus, Pocken, Erysipel) stellen sich zuweilen umschriebene Entzündungen der Intima größerer Arterien ein; namentlich an den Beinen beobachten wir das. Dann kann es zum Verschluß des Gefäßes auf dem Wege der Thrombose kommen. Furchtbare Schmerzen stellen sich ein. Wer das Krankheitsbild nicht kennt, kann es sehr zum Schaden mit Ischias verwechseln, obwohl die Beachtung der peripheren Pulse leicht die Unterscheidung gestattet. Schwerste Ernährungszustande, sogar Gangrän ganzer Glieder können sich anschließen. Arterienerkrankungen jeder Art und jeder Örtlichkeit können zu Thrombose und Gefäßverschluß führen.

An Arteriosklerose erkranken vorwiegend Männer, und in der Regel erst nach dem 35. Lebensjahre. Doch sieht man gerade neuerdings auch früher schon schwere Arteriosklerose. Manche Kranke sind gut genährt, ja blühend, andere blaß und elend; es kommen sogar Zustände schwerer Kachexie lediglich auf dem Boden der Arteriosklerose vor.

Die Veränderungen der Gefäße können lange Zeit symptomlos verlaufen. Bisweilen plötzlich, bisweilen mehr allmählich treten dann die Krankheitserscheinungen ein. Sie können wieder vorübergehen, und es kommt dann oft zu langdauernden Stillständen. Aber im allgemeinen verläuft die Krankheit doch progressiv, besonders wenn Kreislaufstörungen einmal da sind. Wechselvoll und unerwartet folgen sich die Symptome. Plötzlicher Tod an Stenocardie oder Apoplexie ist nicht selten.

Erkennung und Beurteilung müssen zunächst auf Grund allgemeiner Erwägung und der besonderen Erfahrung feststellen, ob eine Erkrankung der Arterien vorhanden ist. Dann überlegen wir, welchen Anteil an der Erzeugung der Krankheitserscheinungen sie hat und welcher Art sie ist. Da wird der Charakter der Krankheitserscheinungen, von dem wir wissen, daß er besonderen Prozessen zugehört, oft unsere Aufmerksamkeit in bestimmte Richtung lenken. Bei der Vielgestaltigkeit und Unbestimmtheit der Krankheitsursachen sowie der in Betracht kommenden anatomischen Vorgänge wird man sich vor jeder schnellen Einseitigkeit im Urteil hüten und seine Augen nach den verschiedensten Richtungen hin offen halten müssen.

Kommt Arteriosklerose in Betracht, so wäre zunächst festzustellen, ob sie vorhanden ist. Alle der Palpation zugänglichen Arterien sind hierfür auf das sorgfältigste zu befühlen. Wir achten auf die Beschaffenheit der Wand und auf die Art des Pulses an allen zugänglichen Stellen. Wie bedeutungsvoll ist die genaue Vergleichung der symmetrischen Arm- und Fußpulse! Wie oft wird sie vergessen! Allerdings ist aus Veränderungen der äußeren Arterien nur mit Zurückhaltung auf solche der inneren zu schließen, ebenso wie die Beurteilung der Beschaffenheit der Arterienwand durch die Palpation überhaupt mit Vorsicht zu machen ist (v. Romberg). Speziell für das Herz kommt es darauf an, ob die vorhandenen Erscheinungen sich durch Sklerose der Kranzarterien bzw. peripherer Gefäße erklären lassen, oder ob eine andere Grundlage herangezogen werden muß. Wenn Herzstörungen vorhanden sind, so handelt es sich im Anfang vielfach um die Abgrenzung gegen nervöse Herzbeschwerden, namentlich dann, wenn sensible Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Dann achte man sorgfältig auf die Art der Beschwerden; schwere Angina

pectoris spricht immer für Coronarsklerose oder Syphilis. Es muß ferner eine genaueste Untersuchung von Herz und Nieren vorgenommen werden: Veränderungen des Spitzenstoßes, der Herzgröße, des zweiten Aortentones oder Albuminurie sprechen für Erkrankung der Arterien gegenüber reiner Nervosität. Wir raten zu großer Vorsicht im Urteil, namentlich wenn man wagen will, Coronarsklerose auszuschließen. Ich glaube, daß das zu oft geschieht. Namentlich bei älteren Leuten halte man zurück mit der Annahme nervöser Herzstörungen, denn wir irren uns dabei häufig. Die syphilitischen Gefäßveränderungen sind von denen der Arteriosklerose oft nicht zu unterscheiden. Bei der therapeutischen Wichtigkeit der Diagnose ist hier ganz besondere Achtsamkeit notwendig. Für die Frage der Beteiligung der Aorta an dem Prozeß, namentlich für den Nachweis von Erweiterungen, von denen ja manche Formen in hohem Maße für Syphilis sprechen, ist die radioskopische Methode souverän.

Bei ausgesprochener Herzinsuffizienz kommt die Unterscheidung von den Herzerscheinungen bei chronischer Myocarditis, Fettleibigen, Säufern, sowie von der Hypertrophie bei chronischer Nephritis in Betracht. Vielfach gehören in solchen Fällen, in denen die Beurteilung schwankt, Nieren- und Gefäßveränderungen als koordiniert zusammen. Von der Bedeutung der psychischen Symptome war schon die Rede, sie lassen zwischen Sklerose der Hirngefäße und Urämie schwanken. Für letztere ist festzustellen, ob Erscheinungen von Niereninsuffizienz bestehen.

Behandlung: Wir müssen in allererster Linie versuchen, die Ursachen der Erkrankung wegzuschaffen. Syphilis ist immer in Betracht zu ziehen. Da wir sonst die Entstehung der arteriellen Störungen im einzelnen so wenig kennen, so sei auch hier jedes einzelne berücksichtigt, das aus dem gesunden Rahmen des Lebens hinausragt, und man bemühe sich, es zu entfernen.

Den Blutlauf befördere man zur richtigen Zeit in angemessener, vorsichtiger Weise durch physikalische Maßnahmen: Lagerung, Umschläge, Packungen, Waschungen, Bäder. Immer ist Vorsicht am Platze, z. B. bei den Dyskinesien sind warme Bäder gut, heiße schlecht.

Bei Behandlung der Arteriosklerose suchen wir vor allem die Lebensverhältnisse der Kranken vernünftig einzurichten, namentlich alles das zu entfernen, was die weitere Entwicklung der Gefäßveränderungen befördern könnte. Mäßigkeit in allen Dingen ist durchaus notwendig, aber oft sehr schwer zu erreichen, weil die Vorschriften des Arztes gerade hier in vielen Fällen mit lang bestehenden Gewohnheiten des Kranken in Zwist geraten; nicht selten auch mit Anforderungen, welche das Leben für den einzelnen notwendig mit sich bringt. Klugheit, Einsicht und Energie sind hier gleich wichtig. Man bedenke ja immer, daß gerade die ersten Anfänge der Arteriosklerose der Behandlung keineswegs unzugänglich erscheinen; oft hatte ich doch den Eindruck, man könne ihr Fortschreiten aufhalten. Hierfür muß aber die ganze Lebensführung in sorgfältigster Weise geregelt werden. Dann ist gewiß nicht selten ein Erfolg zu erzielen.

Vorwiegende Milchdiät ist oft recht nützlich: man wird periodenweise die Milch im Kostzettel eine große Rolle spielen lassen. Aber gerade hier soll der Arzt durchaus mit Gewohnheiten und Eigentümlichkeiten des einzelnen Menschen rechnen, und vor allem muß man bei der Milch immer in Betracht ziehen, wie in ihr Gehalt an Wasser und an ernährender Substanz zueinander stehen. Mit Fleischgenuß sollen die Kranken zurückhaltend sein. Es war ja bis zum

Kriege in manchen Volkskreisen Sitte, übermäßige Fleischmengen gewohnheitsmäßig zu verzehren. Man führt das sogar als ein die Entstehung von Arteriosklerose unterstützendes Moment an. Wahrscheinlich ist, wenn Gefäßveränderungen schon bestehen, sehr reichliche Aufnahme von Fleisch nicht nützlich; jetzt verbietet sie sich von selbst. Die Einschränkung des Fleisches wird schwierig bei gleichzeitig bestehender Fettsucht, die ihrerseits die Zufuhr von Mehlspeisen und Fetten unpassend erscheinen läßt, und bei Diabetes. Eine mehr vegetabilische Diät (Obst, grünes Gemüse) dürfte unter allen Umständen von Vorteil sein. Im Kriege haben ja viele gelernt, mäßiger, einfacher und vernünftiger zu essen; der Wert einer mehr dem Gemüse und dem Obst zugewendeten Kost ist in weiteren Kreisen mit Recht gestiegen. Für die Frage der Ernährung kann man sich nicht genug vom Schema und von übertriebener Schulmeinung frei halten.

Auf die Menge der Flüssigkeit, die man erlaubt, ist genau zu achten. Alles gewohnheitsmäßig zu reichliche Trinken (über 2 Liter täglich) verbiete man, besonders bei jeder Form von Dyspnoë. Nur wenn die Konzentrationsfähigkeit der Nieren gestört ist, können größere Wassermengen nötig werden. Dann ist auszuprobieren, was der Kranke für die Ausscheidung seiner harnfähigen Substanzen braucht. Das soll er erhalten, jedenfalls nicht wesentlich mehr.

Von günstigem Einfluß ist nach Meinung vieler und guter Ärzte mitunter das Jodkalium oder Jodnatrium. Täglich können 0,4—0,8 g viele Monate hindurch gegeben werden. Auch Jodeiweiß oder Sajodin (2—3mal täglich 0,2—0,5 in Pulvern) bewähren sich. Zweckmäßig macht man dann in jedem Monate eine Pause von 8 Tagen. Sensible Störungen vermindern sich oft rasch nach der Darreichung des Jods — allerdings kennt man die Verabreichung dieses Mittels wohl nur in Verbindung mit vernünftiger Einrichtung der ganzen Lebensweise, und diese ist sicher das Wichtigste. Bei Albuminurie sei man mit dem Jod vorsichtig. Bei Struma und jeder Empfindlichkeit des Kranken lasse ich es aus. Die Behandlung der einzelnen Organsysteme sowie der verschiedenen Grade der Herzschwäche erfolgt nach den eingangs angegebenen Vorschriften. Die Digitalis gebe man im allgemeinen in nicht großen Dosen. Große Vorsicht ist bei bestehender Coronarsklerose oder auch nur bei Verdacht auf eine solche mit allen übenden, das Herz stärker anstrengenden Maßnahmen nötig. Bei jeder solchen Behandlung des Herzens muß seine Reaktion sorgfältig kontrolliert werden.

Bei Anfällen von Stenocardie ist absolute Ruhe nötig. Ich bin dafür, sie bei all den Kranken, bei denen das Eintreten des Anfalls durch Muskelbewegungen ausgelöst wird, längere Zeit durchführen zu lassen. Ganz notwendig ist sie dann, wenn der „Anfall“ kein eigentlicher Anfall, d. h. ein schnell vorübergehender Zustand ist, sondern durch lange Dauer erweist, daß an den Kranzarterien etwas vorgeht. Im Anfall tun manchmal kalte oder auch heiße Aufschläge auf die Herzgegend gut; ebenso heiße, eventuell mit Hilfe von Senfmehl bereitete Hand- und Fußbäder. In schweren Fällen sind Morphium und Kampfer nicht zu entbehren. In einzelnen Fällen hilft Amylnitrit (3—5 Tropfen), Nitroglyzerin (Lösung 1-proz. alkoholisch 3mal täglich 1—10 Tropfen in Wasser) oder Natrium nitrosum (2:100, 3mal täglich 5—8 ccm); die beiden letzteren Mittel müssen längere Zeit hindurch gegeben werden. Mit Nitroglyzerin möge man recht vorsichtig sein. Ist Herzinsuffizienz irgendwelchen Grades bei dem Anfall vorhanden, so wirkt zuweilen ein Digitalispräparat oder Strophanthin intravenös

gut; auch hier ist größte Vorsicht notwendig. Man kann dann auch Digitalis weiter geben und so der Wiederkehr der Anfälle vielleicht vorbeugen. Aber im ganzen ist die Wirkung des Fingerhuts auf die Wiederkehr der Anfälle noch nicht ausreichend erforscht und, wie mir scheint, keine große. Nach allen Richtungen hin beobachten und erwägen wir, was die Entstehung der Anfälle im Einzelfalle begünstigt, und suchen das zu vermeiden, um auf diese Weise diesen fürchterlichen Zuständen nach Kräften vorzubeugen, ihre Wiederkehr einzuschränken. Dieser Aufgabe dient zuweilen die Darreichung von Natrium nitrosum über längere Zeiten hin. Vor allem aber versuchen wir hierfür Diuretin in Gaben von 0,5 bis 1,0 mehrmals täglich. Vielleicht durch erweiternde Wirkung auf die Kranzadern bringt es nicht selten hervorragenden Nutzen. Zuweilen helfen manchen Kranken mehr noch die anderen Purinkörper; wir müssen also probieren. Jedenfalls ist die schwere und ernste Prognose jedes stenocardischen Anfalls immer im Auge zu behalten. Die Einwirkung des Seelischen spielt die größte Rolle; das soll der Arzt immer bedenken. Auch schwerste Coronarangina kann sich seelisch erzeugen wie beseitigen lassen.

Für die Anfälle von cardialem Asthma bewährt sich öfters die Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme. Man kann z. B. kleine Mengen von Milch geben; Butter, Zwieback, Brot, Gemüse, Obst und Mehlspeisen kann man zusetzen oder aus diesen Speisen unter Berücksichtigung ihres Wassergehalts eine Diät zusammensetzen. Gleichzeitig je nach dem Zustande der Kranken Strophanthin oder Digitalis. Oder 2 g Diuretin bzw. 0,5 Theobromin täglich. Im Anfall vor allem Morphin subkutan, ferner Kampfer, Koffein, Ableitungen, Aderlaß, bei großer Herzschwäche Strophanthin.

Etwas Besonderes ist das Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa. Wahrscheinlich ist es infektiöser Natur. Es entwickeln sich knotenförmige Wandverdickungen kleiner Arterien; sie beruhen auf einer Entzündung sämtlicher Arterienhäute. Starke Verdickungen der Intima, sowie sich daran anschließende Thrombosen können das Lumen der Gefäße verlegen. Außerdem bilden sich aneurysmatische Ausbuchtungen der Gefäßwand aus.

Der merkwürdige und sehr seltene Prozeß verläuft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit mit starken Schmerzen, Muskellähmungen, Fieber, Nephritis und führt in der Regel zum Tode. Man kann zuweilen die Diagnose stellen.

16. Die Syphilis des Herzens und der Gefäße.

Die Syphilis erzeugt an den Arterien Entzündungsherde, namentlich in Intima und Adventitia; sie sind anfangs sehr reich an Rund- und Spindelzellen, später mehr fibrös. Die Erkrankung trifft namentlich die Aorta ascendens und die kleinen Gefäße der Organe. Bei Syphilis der Aorta ist die Media in besonderem Grade an dem Prozesse beteiligt. In ihr entstehen starke Schrumpfungen, und da es sich um einzelne entzündliche Herde handelt, so entwickelt sich ein charakteristisches anatomisches Bild. Die Arterien mancher Bezirke, z. B. die des Gehirns, findet man besonders häufig verändert. Am Herzen erkranken in gleicher Weise die Coronargefäße; außerdem finden sich hier aber diffuse entzündliche und gummöse Prozesse in der Muskulatur, dazu kommen noch solche an Endo- und Pericard.

Erworbene und angeborene Syphilis kann die Kreislaufsorgane

ergreifen. In der Regel, doch nicht immer, erkranken sie spät nach der Infektion. Der Praktiker muß damit rechnen, daß, entgegen früher verbreiteten Vorstellungen, die Syphilis der Aorta ascendens, der Kranzarterien und auch des Herzmuskels sehr häufig vorkommt.

Die Syphilis der Aorta erzeugt die gleichen Erscheinungen wie die Sklerose des Gefäßes, also namentlich bei Erkrankung des Ursprunges der Kranzarterien schwerste Stenocardien. Von objektiven Symptomen ist von Bedeutung ein unreiner 1. Ton, ein systolisches oder ein diastolisches Geräusch an der Aortenbasis, ein akzentuierter oder klingender 2. Aortenton, in manchen Fällen auch eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni oder zu dessen Seiten.

Die Syphilis des Herzens ruft alle Symptome chronischer Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels, also im wesentlichen das gleiche Krankheitsbild hervor wie Myocarditis und Coronarsklerose. Das ist ohne weiteres verständlich, denn die für die Entstehung der Symptome ausschlaggebenden anatomischen Veränderungen können bei diesen beiden Prozessen prinzipiell die gleichen sein wie bei der Syphilis des Herzens. Wegen der gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße sowohl am Herzen als am ganzen Körper treten bei letzterer zuweilen sensible Erscheinungen und vielleicht auch Hypertonie auffallend stark in den Vordergrund.

Die Diagnose ist aus den Symptomen allein oft nicht sicher zu stellen. Man wird an Herzsyphilis denken, wenn die genannten Erscheinungen sich bei Syphilitischen finden, und irgendwelche Umstände einfache chronische Myocarditis oder Coronarsklerose unwahrscheinlich machen oder wenigstens einen spezifischen Ursprung der Erscheinungen eher annehmen lassen. Das Bestehen eines echten sackförmigen Aneurysmas ist natürlich von größter Bedeutung für die Annahme von Syphilis (vgl. folgenden Abschnitt). Jedenfalls beachte man bei syphilitischen Leuten auch geringe Herzbeschwerden sorgfältig, und andererseits ist bei Herzstörungen, die auf Myocard oder Kranzarterien hinweisen, bei jüngeren und älteren Menschen eingehend nach Syphilis zu forschen. Insbesondere sehe man alle einzelnen Organe: Haut, Schleimhäute, Knochen, Drüsen, Unterleibsorgane (Milz), Nervensystem nach, ob irgendwelche Zeichen von Syphilis sich finden. Die Wassermannsche Reaktion hat uns gerade auf diesem Gebiete außerordentlich gefördert. Aber man muß vorsichtig verfahren: sorgfältigste Ausführung von völlig geübter Hand, eventuell wiederholte Untersuchung ist notwendig. Einen negativen Ausfall der Reaktion verwende man nur, wenn er öfters eintritt, und auch dann nur mit Zurückhaltung. Mir scheint sie gerade hier auffallend oft zu fehlen.

Die Prognose kann bei frischen Prozessen recht gut sein. Leider ist sie das nicht immer, vielleicht weil man oft zu spät in die Lage kommt, eine ausreichende Behandlung einzuleiten. Aber auch wenn rechtzeitig die entsprechende Kur vorgenommen wird, ist ihr Erfolg nicht selten nur unvollkommen. Relativ häufig sind plötzliche Todesfälle im Gefolge von Gummaten der Herzwand; bei syphilitischer Aortitis kommen sie ebenfalls vor.

Behandlung. Falls Anhaltspunkte bestehen, daß Syphilis die Ursache von Herzstörungen ist, so gebe man sofort 2—3 g Jodkalium am Tage und lasse den Kranken, wenn irgend möglich, mit 4—6 g Unguentum cinereum einreiben oder injiziere ein Quecksilberpräparat, das man genau kennt. Bei schwerer Herzschwäche, wenn direkte Gefahr droht, ist zunächst Digitalis notwendig. Quecksilber und Jod



werden dann gegeben, sobald es der Zustand erlaubt. Neosalvarsan kann man in Gaben von 0,15 von Anfang an geben. Ich persönlich ziehe es in der Regel vor, zunächst etwa 2 Wochen lang Quecksilber einreiben zu lassen und dann Salvarsan anzuwenden. Dann gebe ich etwa alle 5 Tage 0,3 Neosalvarsan, bis 3—4 g davon verbraucht sind. Unvollständige und ungenügende Kuren soll man stets vermeiden; sie sind sicher schlechter als keine spezifische Behandlung, weil sie offenbar einen Prozeß aufrühren können. So kommt es, daß Kranke mit syphilitischen Herz- und Gefäßstörungen nach spezifischer Behandlung zuweilen sogar schlechter werden können. Auch das Psychische spielt für die Anwendung des Quecksilbers und die dadurch mitgeteilte Diagnose eine große Rolle. Man muß also den Einzelfall genau und nach allen Richtungen hin betrachten. Im allgemeinen rate ich, bei relativ stationären Prozessen zurückhaltend zu sein, bei progressiven energisch vorzugehen, aber nie halb zu behandeln. Die allgemeine Erwägung, man könne doch einen Syphilitischen nicht unbehandelt lassen oder: eine Behandlung wird nie schaden, kann für diese Zustände eine schädliche Maxime werden. Auf richtiges Individualisieren kommt hier alles an, aber selbst die größte Kunst wird nicht unter allen Umständen vor Fehlschlägen schützen.

17. Das Aneurysma der Aorta.

Unter Aneurysma einer Arterie versteht man ihre umschriebene Erweiterung. Sie kann entweder den ganzen Umfang des Gefäßes betreffen (spindelförmiges A.) oder nur nach einer Seite sich erstrecken (sackförmiges A.). Jede Ausbuchtung der Gefäßwand entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen ihrer Widerstandsfähigkeit und der Höhe des Blutdruckes. Die diffusen Erweiterungen der Aorta können auf Atherosklerose beruhen, häufiger liegt bei ihnen Syphilis zugrunde, und die sackförmigen Aneurysmen sind am häufigsten syphilitischer Natur; ab und zu sollen sie nach schweren Kontusionen der Brust auch ohne Syphilis entstehen. Die Wand des Aneurysmas kann aus allen Gefäßschichten bestehen. Nicht selten sind aber die elastischen Gebilde zerstört, öfters auch ist das Endothel zerrissen. Diese Zerreißungen sind in vielen Fällen Folgen der Dehnung, in anderen stellen sie gewiß das ursprüngliche Moment dar, und so können auch Verletzungen die Ursache von Aneurysmen werden, sei es, daß schon kranke oder auch daß gesunde Gefäße einreißen. Im Innern der Aneurysmenhöhle findet man in der Regel weiche und feste, häufig mit der Wand verwachsene Gerinnsel.

Wir betrachten hier nur die Aneurysmen der Aorta, denn die Erweiterungen der Extremitätengefäße pflegen in der Chirurgie abgehandelt zu werden, die von Arterien einzelner Organe bei deren Symptomatologie.

Praktisch wichtig sind in erster Linie die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, sehr viel seltener die der Aorta descendens und abdominalis. Meist betrifft die Erkrankung Leute nach dem 35 Jahre, doch findet sich das durch syphilitische Arteriitis erzeugte Aneurysma zuweilen auch bei jüngeren Menschen.

Symptome. Von den in den beiden vorausgehenden Abschnitten behandelten Zuständen ist eine Abtrennung naturgemäß häufig ganz unmöglich. Wir besprechen das Aneurysma eigentlich nur aus Gewohnheit für sich. Die Beschwerden im Anfang sind häufig unbestimmter Art. Zuweilen hängen sie mit der Raumbeschränkung in der Brusthöhle und dem Druck auf andere Gebilde zusammen. Man

beobachtet da Atemnot, dumpfe oder sehr intensive, neuralgieähnliche Schmerzen (Druck auf Knochen oder Intercostalnerven). Nicht selten fehlt jede abnorme Empfindung.

Durch Lähmung des linken Recurrens kann Heiserkeit eintreten (charakteristisches Spiegelbild). Aneurysmen, welche die Trachea drücken, erzeugen häufig pulsatorische Bewegungen des Kehlkopfes, die man deutlich sieht, sobald man bei etwas nach rückwärts gebogenem Kopf den Kehlkopf nach links zieht (OLIVER-CARDARELLIS Symptom.

Druck auf eine große Vene ruft Anschwellung der Venen in dem zugehörigen Gebiete bzw. die Ausbildung der Kollateralen hervor, namentlich die Venen der Brusthaut erweitern sich nicht selten bei Beeinträchtigung der Cava inferior. Schluckbeschwerden finden sich bei Druck auf den Oesophagus, Symptome von Tracheal- oder Bronchialstenose bei Druck des Aneurysma auf die Luftröhre bzw. einen Hauptbronchus. Die Schlingstörungen unterscheiden sich von denen bei Oesophagusstenosen meist dadurch, daß sie im wesentlichen subjektiver Natur sind, Regurgitationen fehlen in der Regel (FLEINER).

In den meisten Fällen bietet der Kranke nur allgemeine Kreislaufsymptome, speziell Erscheinungen von seiten des Herzens, oder die der Coronarsklerose, beziehentlich der sklerösen Myocarditis. Erst die sorgfältige Untersuchung, eventuell die Durchleuchtung führt dann auf die Diagnose des Aneurysma: wir haben also Kranke vor uns, die an den Erscheinungen der Arteriosklerose bzw. Herzgefäßsyphilis leiden und außerdem eine Erweiterung der Aorta haben.

Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, welche nach vorn zu liegen, machen zunächst Dämpfungen oberhalb des Herzens, dicht rechts neben dem Sternum oder auf ihm, seltener links. Frühzeitig sieht und fühlt man auch diese Stellen dann pulsieren: häufig ist Schwirren vorhanden. Allmählich wölben sich die Partien vor. Der Knochen wird, zuweilen unter sehr lebhaften Schmerzen, usuriert. Es entstehen große, stark pulsierende Geschwülste an der Vorderfläche der Brustwand, mitunter im Jugulum. Über der Geschwulst hört man ein oder zwei Töne (die des Herzens) oder ein systolisches Geräusch, zuweilen auch ein Aorteninsuffizienz-Geräusch (s. unten). Durch Kompression der linken Lunge kommt es zu Dämpfungen links-oben vorn oder hinten mit abgeschwächtem Atemgeräusch und abgeschwächtem Fremitus.

Das Herz selbst kann ganz unbeeinflußt bleiben. Indessen häufiger findet man bei ihm die Folgen von Coronar- oder allgemeiner Arteriosklerose. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta gehen recht oft einher mit Insuffizienz der Aortenklappen und ihren Folgen. Das Aneuysma an sich hat keinen Einfluß auf die Herzgröße. Nur muß man mit ihrer Beurteilung bei bestehendem Aneurysma wegen möglicher Verschiebungen des Organes sehr vorsichtig sein.

Der Puls der peripheren Gefäße kann ganz normal sein oder Verhältnisse zeigen, wie sie sich sonst bei Atherosklerose bzw. Aorteninsuffizienz finden. Mitunter sieht man auffallend langsame Fortpflanzung der Pulswelle nach der Cruralis. Gar nicht so selten ist der Radialpuls einer Seite kleiner und weicher als der der anderen, das muß man auf Verziehung oder Verengerung des Ursprunges der Arteria anonyma oder der Subclavia sinistra zurückführen. Vom Sitz des Aneurysma hängt es ab, ob der linke oder der rechte Puls verkleinert ist. Zuweilen kommt es zu Embolien aus dem Sack des Aneurysma.



Aneurysmen der Aorta abdominalis sind sehr selten. Noch am häufigsten entstehen sie in der Nähe der Abgangsstelle der großen Darmgefäße. Sie erzeugen zunächst dumpfe, mitunter sehr heftige und schwer zu deutende Schmerzen im oberen Teil des Leibes und im Rücken. Allmählich entwickelt sich dann eine stark pulsierende Geschwulst im Epigastrium, die andere Organe mitbewegen oder beiseite schieben kann. Der Anfänger verwechselt die Pulsation der Aorta abdominalis bei nervösen Menschen nicht selten mit Aneurysmen.

Die Aneurysmen wachsen sehr verschieden schnell, die mannigfachsten Stillstände kommen vor. Ab und zu wird einmal ein Sack durch Gerinnsel ausgefüllt und verödet. Doch ist das sehr selten. Weil jetzt meist schon frühzeitig geeignete Behandlung eingeleitet wird, sehen wir die großen Aneurysmasäcke doch viel seltener als früher. In der großen Mehrzahl der Fälle sterben die Kranken an Herzinsuffizienz oder an Angina pectoris, wesentlich seltener durch Perforation des Aortenaneurysma nach außen, nach dem Bronchialbaum, dem Ösophagus oder dem Herzbeutel. Der letalen Hämorrhagie gehen mitunter mannigfache kleine Blutungen voraus. Die Krankheitsdauer stärker ausgebildeter Fälle beträgt im Durchschnitt ein bis einige Jahre. Aber nach energischer antisyphilitischer Kur wird nicht selten auffallende Besserung beobachtet. Ich kenne jahrelang dauernde Stillstände, sogar Rückbildungen nach starker und wiederholter spezifischer Behandlung.

Die Diagnose ist sehr verschieden schwierig, sofern man nicht die radioskopische Methode zu verwenden in der Lage ist. Verfügt man über einen guten Röntgenapparat und ausreichende Kenntnis in der Untersuchungstechnik, so ist diese Methode jeder anderen überlegen. Ich würde sie in allen Fällen anzuwenden raten. Doch ist es für die Praxis unbedingt nötig, auch die älteren diagnostischen Methoden möglichst zu schärfen. Bestehen Arteriosklerose und ihre Folgeerscheinungen am Herzen, so kann eine Dämpfung über dem Manubrium sterni, eventuell sogar eine Pulsation im zweiten rechten Intercostalraum ebensogut wie durch ein Aneurysma durch einfache Erweiterung der aufsteigenden Aorta bedingt sein; klinisch lassen sich diese beiden Erscheinungen nicht immer voneinander trennen. Bei stärkeren Pulsationen oder gar Hervorwölbungen ist die Beurteilung verhältnismäßig einfach. Man kann dann höchstens schwanken gegenüber Tumoren, die erschüttert werden; die Ausbreitung der Pulsation nach allen Seiten schützt da vor Verwechslungen, wenn man sie sicher zu beobachten vermag. Sehr wertvoll ist auch die Berücksichtigung der am Herzen durch das Aneurysma erzeugten Symptome. Bestehen nur die Erscheinungen einer Raumbeschränkung im Thorax oder von Druck auf irgendeines der Brustorgane sowie den linken Recurrens, so handelt es sich im wesentlichen um die Entscheidung zwischen Aneurysma und Tumoren der Brusthöhle, die in erster Linie vom Mediastinum, zuweilen auch von Lunge oder Brustwand ausgehen. Hier wird eine Berücksichtigung aller Umstände und hauptsächlich der Nachweis einer pulsierenden Geschwulst durch Röntgenstrahlen meist zum Ziele führen.

Im Anfang, wenn die Kranken nur scheinbar oder wirklich unbestimmte Beschwerden angeben, ist das Wichtigste, daß man an ein Aneurysma überhaupt denkt, sehr genau untersucht und Erscheinungen, wie Heiserkeit oder eine Intercostalneuralgie, diagnostisch zu verwerten weiß. Hier ist, wie gesagt, die Röntgenuntersuchung unersetzlich.

Die Untersuchung auf eine alte Syphilis ist natürlich von größter Bedeutung. In diesem Rahmen ist auch die Wassermannsche Reaktion stets auszuführen und ihr Ergebnis sorgfältig zu berücksichtigen.

Die Prognose ist durch die Erörterung des Verlaufes gegeben. Für die Behandlung forsche man eindringlich, ob Syphilis in Betracht kommen kann, und leite dann, wenn irgend möglich, eine energische Kur mit Quecksilber und Jod ein. Da sich mehr und mehr die Überzeugung Bahn bricht, daß das sackförmige Aneurysma auf Syphilis beruht, so muß man auch in den zweifelhaften Fällen dringend zur Darreichung von Quecksilber neben Jod raten. Man kann auch Salvarsan direkt geben. Aber es erscheint mir vorsichtiger und klüger, eine vorbereitende Quecksilberbehandlung vorausgehen zu lassen, dann kleinere Gaben Neosalvarsan (0,15—0,3) in Abständen zu geben und mit Einzelgaben von je 0,3 oder 0,45 längere Zeit fortzufahren. Die diffuse Erweiterung der aufsteigenden Aorta kann syphilitischen Ursprungs sein. Aber sie beruht nicht selten auch auf gewöhnlicher Arteriosklerose; im allgemeinen ist die sklerotische Aorta häufig elongiert und zeigt einen stark vorspringenden Bogen, die syphilitische ist mehr erweitert. Aber es kommen Erweiterungen auch bei Atherosklerose vor. Hier erwäge man also für die Wahl der Behandlungsmethoden genau alle Umstände und berücksichtige stets, daß bei alten Prozessen eine spezifische Behandlung oft aussichtsarm und eine unvollständige schädlich ist. Besonders wenn stationäre Verhältnisse ohne wesentliche Beschwerden bestehen, kann das Unterlassen einer spezifischen Behandlung das Richtige sein.

Eine gewisse körperliche Ruhe ist notwendig, Bewegungen dürfen nur so weit gestattet werden, daß die Kranken keinerlei Anstrengung verspüren. Das Auflegen von Eis auf die Brust lindert mancherlei Beschwerden. Gegen die Schmerzen muß symptomatisch vorgegangen werden. Vor allen eingreifenden Prozeduren, die Gerinnungen erzeugen sollen, möchte ich warnen. Gerade bei Aneurysmen hat man die unglaublichsten Dinge ohne jede Kritik versucht.

18. Einiges über die Beeinflussung des Kreislaufs durch Erkrankungen der Nieren.

Wir können hier nur über die Nierenerkrankungen sprechen, bei denen Störungen von seiten des Herzens so in den Vorgrund treten, daß man gegenüber der Annahme primärer Herzerkrankungen zu schwanken imstande ist. Vor allem möchte man wissen, ob die rein gewebliche Veränderung bei Nierenerkrankungen als solche auf den Kreislauf einwirkt. Jedenfalls geht eine große Zahl von Entartungen der Nierenzellen und Entzündungen der Niere ohne Einfluß auf das Herz einher. Gute Forscher nehmen einen direkten Einfluß der Nierenerkrankung auf Blutdruck und Herzarbeit an; vielleicht spielt da wohl eine mit der Erkrankung der Nieren in Zusammenhang stehende Ausbildung allgemeiner Gefäßveränderungen eine Rolle. Außerdem möchte ich aber mit F. v. Müller und in Übereinstimmung mit berühmten alten Auffassungen als das Wahrscheinlichere annehmen, daß bestimmte und zwar wohl mannigfache Störungen der Nierenfunktion zu Veränderungen des Kreislaufs führen. So verstehen wir am besten die sicher von Nierenerkrankungen abhängigen arteriellen Druckerhöhungen als Zustandbilder.

Recht häufig finden sich Nieren und Herz verändert, weil die Krankheitsursache auf beide zusammen einwirkt. Das sehen wir z. B. bei allen akuten infektiösen Prozessen. Bei ihnen kann durch den



Krankheitserreger Nephritis, Carditis, Erkrankung der Arterien und Kapillaren entstehen. So ist in einer großen Zahl von Fällen die Nierenerkrankung eine Teil- und Folgeerscheinung des ganzen Krankheitsprozesses. Hierher gehört meiner Überzeugung nach auch das Krankheitsbild von GULL und SUTTON, das im Abschnitt 14 geschildert ist. Erreicht die Veränderung der Arteriolen an den Nieren eine große Ausdehnung oder liegt eine besondere Form von Arterienerkrankung vor (FAHR), so entwickelt sich, wie dargelegt, eine vaskuläre Nephrosklerose. Es besteht Hypertonie, stärkste Herzhypertrophie und gegebenenfalls eine Störung der Nierenarbeit, eine Niereninsuffizienz.

Kommen die Kranken zum Arzt im Zustande der Herzinsuffizienz mit Stauungen und Ödemen, so muß die Unterscheidung gemacht werden gegenüber Herzschwäche bei Muskelerkrankungen des Herzens und gewöhnlicher Atherosklerose. Man beachte hier einmal das Vorhandensein urämischer Symptome, die für Niereninsuffizienz charakteristisch sind, man beachte die Veränderungen des Augenhintergrundes (diese mit Vorbehalt) und ferner die trotz der Stauung bestehende Vermehrung der Menge eines hellen und dünnen Harns mit fixiertem spezifischen Gewicht als Folge von Störungen der Konzentrationsfähigkeit der Niere.

Hier, d. h. wenn Herzinsuffizienz im Vordergrund steht, ist zugleich die Unterscheidung schwer, nicht selten unmöglich von den Endstadien nephritischer (der alten „sekundären") „Schrumpfnieren", also der Endzustände, die aus einer akuten oder chronischen Glomerulonephritis hervorgehen. Denn nach allem, was wir wissen, können die Endstadien sich klinisch völlig gleichen. Ob bei der durch Gefäßerkrankung sich entwickelnden Schrumpfniere Hypertonie und Herzhypertrophie stärker ausgebildet sind als bei den Nephrocirrhosen entzündlichen Ursprungs, ist weiterer Beobachtung wert; es ist meines Erachtens noch nicht sicher geklärt, wenn ich es auch für den Druck nicht für wahrscheinlich halte. Allerdings die ganz großen Herzen kommen wesentlich bei Arteriosklerose mit Übermaß im Essen und Trinken vor. Nicht selten wird die Anamnese helfen können. Sie muß zu erfahren suchen, ob ein Stadium der GULL-SUTTONschen Krankheit oder eines mit echt nephritischen Symptomen vorausging. Manchmal wird auch das Gesamtbild des Kranken eine Unterscheidung ermöglichen — recht häufig kommt man aber nicht hinaus über die Diagnose: Herzinsuffizienz bei hypertonischer Nierenerkrankung mit Insuffizienz des Organs.

Unzweifelhaft kann Niereninsuffizienz zur Hypertonie führen. Das sehen wir aus den die Urämie oft begleitenden starken Erhöhungen und Schwankungen des arteriellen Drucks. Sie sind vasomotorisch entstanden, wohl durch chemische Erregung erzeugt und sie befördern, teleologisch gesprochen, höchst wahrscheinlich den Blutumlauf in der Niere. Welcher Art die in Betracht kommenden vasomotorisch wirksamen Stoffe sind, wissen wir nicht: keinesfalls besteht eine Beziehung zwischen Höhe des arteriellen Drucks und des Reststickstoffs im Blute. Aber das ist wahrscheinlich: Nierenerkrankungen beeinflussen dann den arteriellen Druck und das Herz, wenn die Ausscheidung mancher Stoffe in Gefahr ist; nur kennen wir deren Natur noch nicht.

Unklar ist vorerst noch, ob auch auf andere Weise und auf anderem Wege, z. B. durch vasomotorische Reflexe von der Niere

aus oder durch pressorisch wirkende Substanzen, die aus dem Organ stammen, oder sonstwie der Blutdruck bei Nierenerkrankungen steigen kann. Vor allem aber käme auch eine von der Niere ausgehende oder mit ihrer Veränderung sich zugleich ausbildende Erkrankung der kleinen Arterien in Betracht. Eine solche ist ja auch bei den chronischen Glomerulonephritiden in der Regel vorhanden, aber die Bedingungen ihrer Entstehung kennen wir nicht. Der Gedanke an einen infektiösen Ursprung der Nieren- und der Arteriolenveränderungen liegt sehr nahe. Das sind Fragen, die mir noch ganz unklar erscheinen und die weiterer Untersuchung bedürfen. Jedenfalls ist der Blutdruck bei allen Nierenkranken, die überhaupt zur Hypertonie neigen, höchst labil und sehr leicht beeinflußbar durch alles Mögliche, z. B. psychische Erregungen und Körperbewegungen.

Aber in den Fällen, bei denen die Erkrankung der Nieren ganz im Vordergrund steht, ist es wohl meistens möglich, auch wenn Herzstörungen vorhanden sind, das Bestehen einer Nephritis und die Niere als Ausgangsort der Erscheinungen festzustellen aus den Symptomen der Nephritis. Dabei endet unsere Aufgabe dieses Abschnitts.

19. Die Erkrankungen von Venen.

In den Venen strömt das Blut langsam und unter niedrigem Druck. Ihr Gesamtquerschnitt ist ein großer; in der Regel führen mehrere Gefäße das Blut aus einem Körperteil ab, und Strömungshindernisse, die auf Verlegung des einen beruhen, sind in weitgehendem Maße durch Erweiterung anderer Wege ausgleichbar. Andererseits ist wegen der Verlangsamung des Blutstromes bessere Gelegenheit zur Ausbildung von Thrombosen gegeben, sofern das Blut überhaupt eine besondere Neigung hierfür zeigt.

Solche lokale Gerinnungen (Thrombosen) entstehen in erster Linie bei Schädigungen der Venenwand. Das entspricht bekannten Auffassungen, nach welchen die Berührung bestimmter Blutbestandteile mit Körpern, denen die gleiche oder eine ähnliche physikalische Beschaffenheit wie die des gesunden Endothels fehlt, zur Ausbildung von Gerinnungen Veranlassung gibt.

So entstehen Venenthrombosen zunächst häufig im Gefolge von Entzündung der Venenwand. Solche werden z. B. dadurch erzeugt, daß von der Umgebung hier sich Entzündungsprozesse auf die Gefäßwand fortsetzen, ihr Endothel schädigen und dadurch zur Entstehung einer phlebitischen Thrombose Veranlassung geben.

Die Venenwand kann auch primär erkranken in ähnlicher Weise wie die Arterienwand bei Arteriosklerose — es wird davon nachher noch zu sprechen sein: hier ist wichtig, daß in Venen mit solchen veränderten Wänden sich leicht Thrombosen ausbilden können.

Die Venenthrombosen, die sich im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Tuberkulose, nicht selten finden, dürften in erster Linie auf die Anwesenheit lokaler phlebitischer Prozesse zurückzuführen sein. Doch fehlen, soviel mir bekannt, noch ausgedehntere Beobachtungen über diesen Punkt.

Möglicherweise vermag auch — bei bestimmtem, vorerst noch nicht näher bekanntem Zustande des Blutes — die bloße Verlangsamung des Blutstromes in den Venen Veranlassung zur Ausbildung von Thromben zu geben (marantische Thrombose). In diesem Falle bedürfen die letzten Ursachen der Pfropfbildung jedenfalls noch weiterer Aufklärung; das Wahrscheinlichste ist immerhin, daß auch hier Verände-

rungen der Gefäßwand zugrunde liegen. Ich persönlich glaube, daß in der Mehrzahl der Fälle infektiöse Erkrankungen der Venenwand das die Thrombose veranlassende Moment sind. Sie bevorzugt bestimmte Gefäßgebiete: die Venen der Beine, des Prostatageflechts, des puerperalen Uterus, die Herzohren.

Die Thrombosierung einer Vene erzeugt zunächst fast immer Schmerzen, mitunter sehr hohen Grades. Wird das Blut nicht durch die Ausbildung von Kollateralen ausreichend abgeführt, so bilden sich Anschwellungen der betreffenden Körperteile und Stauungsödeme aus. Bei Phlebitis kommt die Entstehung von entzündlichem Ödem hinzu. Deswegen ist bei phlebitischer Thrombose das Ödem in der Regel wesentlich stärker als bei einfacher Thrombose. Auch Schmerzen und Druckempfindlichkeit sind in der ganzen Gegend eines phlebitischen Prozesses ganz besonders stark. Die Kranken haben dann in der Regel mehr oder weniger hohes Fieber.

Die wichtigste Gefahr aller Venenthrombosen liegt in der Möglichkeit einer Verschleppung von Pfröpfen. Bei der einfachen, nicht entzündlichen Venenthrombose kann sie zur Embolisierung der Lunge oder anderer Organe führen. Das Bedrohliche liegt dann in der mangelhaften Blutversorgung lebenswichtiger Gewebe, vor allem der Lunge. Bekanntlich tritt der Tod ein, wenn die Hauptstämme der Lungenarterie embolisiert werden. Einschwemmung von Pfröpfen in kleinere Gefäße vorher schon veränderter Lungen führt zu hämorrhagischen Infarkten mit all ihren Folgeerscheinungen. Auch an anderen Organen (Hirn, Nieren, Milz) können sich namentlich bei Embolien von den Herzohren aus Infarzierungen entwickeln. Hierzu kommt bei der phlebitischen Thrombose die Gefahr einer Verschleppung infektiösen Materials: auch die Embolisierung kleiner und kleinster Gefäße wird hier dadurch bedrohlich, daß sie den Ausgangspunkt neuer gefährlicher Entzündungen bildet. Dann haben wir die Erscheinungen der Thrombophlebitis; hiervon ist bei der Erörterung der Septikämie gesprochen.

Bleibt es bei der lokalisierten Thrombose, so kann es in einzelnen Fällen zu Gangrän kommen. In der Regel aber gleicht sich die Zirkulationsstörung allmählich aus. Der Thrombus macht dann verschiedene Wandlungen durch; er kann organisiert, kann kanalisiert werden.

Bei jeder Thrombose ist vollständige Ruhe nicht nur der thrombosierten Partien, sondern des ganzen Körpers notwendig, weil Bewegungen die Loslösung von Thrombusteilen und die Gefahr der Embolie zur Folge haben können. Diese völlige Ruhe muß mehrere Wochen lang beobachtet werden. Auch dann noch soll eine Zeitlang vergehen, ehe die Kranken das Bett verlassen, nämlich so lange Zeit, bis man die Gewißheit einer völligen Fixierung des Thrombus hat.

Wichtig ist eine bequeme Lagerung der Glieder, deren Gefäße thrombosiert sind. Priessnitz-Aufschläge sind empfehlenswert. Manchmal erfordern die starken Schmerzen kleine oder auch größere Dosen von Morphium. Gerade wenn die Kranken unruhig sind, ist die Darreichung von Morphium für den ganzen Zustand nützlich. Massage soll erst dann angewandt werden, wenn sicher eine feste Organisation der Thromben eingetreten ist. Recht vorsichtig sein mit Massage!

Der Füllungszustand der Venen hängt einmal von der Blutmenge ab, welche ihnen zufließt. So sieht man bei Verlegung gewisser Venengebiete ihre an sich dünnen Kollateralen sehr erheblich an Umfang gewinnen. Dadurch entstehen bekannte und diagnostisch wichtige Bilder.

In anderen Fällen erweitern sich Venen deshalb, weil ihre Wand sich verändert, oder weil der Abfluß des Blutes aus ihrem Gebiet erschwert ist. Wahrscheinlich wirken diese beiden Momente häufig zusammen, und oft liegt die Sache wohl so, daß Blutstauung die Entstehung von Wandveränderungen befördert und diese ihrerseits wiederum die Erweiterung des Gefäßlumens unterstützt. Warum bei verschiedenen Menschen die Entwicklung der Venen eine so sehr verschiedene ist, wissen wir noch nicht; wir müssen die Pathologie ihrer Wand erst noch kennen lernen.

Diese erweiterten Venen werden als Varicen bezeichnet. Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen vor. Die Phlebektasien am Ösophagus, am Darm und an den Genitalien werden bei Besprechung der betreffenden Organe erwähnt werden. Hier handelt es sich wesentlich um die Erörterung der Varicen der Extremitätenvenen, und da interessieren hauptsächlich diejenigen der Ober- und Unterschenkel. Sie finden sich namentlich im Gebiete der Venae saphenae. Schwangerschaft, Beckentumoren, vielfaches Stehen begünstigen ihre Ausbildung. Da aber diese Momente nur bei einzelnen Menschen Phlebektasien hervorrufen und bei anderen, die Varicen haben, fehlen, so wird man dem Zustand der Venenwand eine besondere Bedeutung zusprechen; ihr Verhalten ist noch gar nicht geklärt.

Die Venae saphenae zeigen dann die mannigfachsten Schlängelungen und Ausbuchtungen. Phlebolithen können sich in den Höhlen entwickeln, und zuweilen graben sich die ausgedehnten Gefäße sogar in den Knochen ein.

Manche Menschen haben auch von starken Phlebektasien keine Beschwerden. Aber in der Regel verursachen diese doch eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen, namentlich Schwere und Müdigkeit der Beine, mehr oder weniger starkes Ödem, sowie starken Juckreiz. Der letztere verführt zum Kratzen, und sehr leicht werden nun die aufgekratzten Stellen infiziert. Es entwickeln sich dann Entzündungen, welche gern Periphlebitis und Phlebitis mit nachfolgender Thrombose erzeugen. Oder es entstehen die varikösen Beingeschwüre, deren geringe Heilungstendenz nur allzu bekannt ist.

Sind Phlebektasien an den Beinen vorhanden, so wird zunächst sorgfältigste Hautpflege notwendig. Es muß auf größte Reinlichkeit gehalten werden, damit Juckreiz und Infektion der Haut verhütet werden. Alles, was die Stauung in den Venen begünstigt, soll tunlichst vermieden werden, eine Forderung, der im Leben in der Regel nur sehr schwer nachzukommen ist. Gut angelegte Flanell- oder Gummibinden, sowie passende Gummistrümpfe vermögen der Verschlimmerung der Phlebektasien vorzubeugen; allerdings sind manche Menschen in ihrem Allgemeinbefinden und mit ihren Venen viel besser daran, wenn die Beine nicht gewickelt werden. Im Notfall ist die Unterbindung und Exzision der Venen zu empfehlen.

20. Die nervösen Störungen des Herzens und der Gefäße.

Die nervösen Erkrankungen des Herzens können nicht allein, ja nicht einmal in erster Linie nach den Erscheinungen beurteilt werden, die sie machen, weder nach den subjektiven noch nach den objektiven. Denn diese sind nicht entfernt charakteristisch, sondern sie kommen, namentlich die subjektiven, bei den verschiedensten Formen der Herzstörungen vor. Wir müssen vielmehr, falls der Boden unter den Füßen

nicht ganz verloren werden soll, alle ätiologischen und pathogenetischen Beziehungen auf das eingehendste berücksichtigen. Sonst besteht die Gefahr, daß wir in die zwar wenig gute, aber weitverbreitete Sitte verfallen, alles das für „nervös" zu erklären, bei dem man nicht eine ausgesprochene Erkrankung der Gefäße oder des Muskels oder des Endocards findet.

Am häufigsten (und gerade in den klaren Fällen) sind die nervösen Herzstörungen Teilerscheinungen allgemeiner Nervosität, wie wir gewöhnlich sagen, der Neurasthenie, und sind mit deren Symptomen auf das mannigfachste verbunden. Dann wurzelt der Ursprung der Störungen vielfach im rein Seelischen. Indessen mangelhafte Anlage und im Leben erworbene, seien es physikalische, seien es chemische Schädigungen des zentralen Nervensystems oder der mit dem Herzen verknüpften peripheren Nerven kommen genau so in Betracht.

Recht dunkel ist die Rolle, die Nervenfasern und Ganglien des Herzens selbst für diese Angelegenheit spielen. Da man das Reizleitungssystem funktionell mithinzurechnen muß, so zeigt sich auch hier die ungeheure Schwierigkeit, vielleicht auch die Fruchtlosigkeit der Trennung zwischen nervösen und muskulären Gebilden am Herzen. Es mag immerhin noch gehen, wenn psychische Symptome oder solche von seiten des Zentralnervensystems wenigstens vorhanden sind. Dann ist der Begriff eines Ursprungs da; er liegt zentral. Unklar ist nur, welche Rolle in der Entwicklung des Erscheinungsbildes die nervösen Gebilde des Herzens spielen. Ganz schwierig wird es aber, wenn allgemein-nervöse Störungen überhaupt fehlen und man auf den Gedanken nervöser Störungen überhaupt nur kommt, weil eine klare Erkrankung des Muskels oder der Gefäße nicht nachweisbar ist oder man Beziehungen zu finden glaubt zu den Experimenten der Physiologen über Nerveneinfluß auf das Herz. Hier liegt gewiß ein wichtiges Gebiet vor uns. Nosologisch würde es genau so stehen wie die Erkrankungen des Herzmuskels oder des Endocards oder die der Gefäße, nur sitzt die Veränderung eben an den nervösen Gebilden des Herzens. Erst weniges ist bekannt. Vielleicht gehören manche Fälle eigenartiger Arhythmien hierher, bei denen abnorme Erregungen an abnormen Zentren in unregelmäßiger Folge stattfinden; vielleicht auch manche Fälle von paroxystischer Tachycardie.

Was wir über die nervösen Herzstörungen sicher wissen, entwickelt sich fast ausschließlich in Begleitung oder im Gefolge allgemein nervöser Zustände. Die Ursachen fallen also im wesentlichen damit zusammen. Eine Reihe Schädlichkeiten, die, Seele und Leib treffend, auf das Nervensystem einwirken, vermögen in besonderem Maße nervöse Störungen am Herzen hervorzurufen, z. B. sexuelle Mißbräuche. Masturbation und Congressus interruptus. Welche Rolle die ganze nervöse Konstitution spielt, ist bekannt, mag sie angeboren oder erworben sein. Aber schwerste körperliche und besonders seelische Einwirkungen vermögen nervöse Herzstörungen auch an vorher Gesunden zu erzeugen. Ferner kann sich mit jeder Art ungünstiger Einwirkung auf das Herz, wie sie in den verschiedenen Abschnitten dargelegt sind, ein nervöser Symptomenkomplex des Herzens verbinden. Eine große Reihe von Beschwerden, die bereits geschildert wurden — man denke z. B. nur an das über Erregung nach Anstrengungen Gesagte — gleicht den nervösen Störungen völlig, ja fällt gewiß gar nicht selten mit ihnen zusammen.

Die Symptome sind in allererster Linie subjektiver Natur. Die

Kranken haben Empfindungen der verschiedensten und sonderbarsten Art in der Herzgegend. Diese Sensationen sind oft direkt die des Schmerzes. Vor allem aber werden sie als unangenehm, lästig, störend angegeben; fast jeder Kranke schildert sie in besonderer Weise. Das Gefühl des Herzklopfens verbindet sich sehr häufig mit ihnen. Die Herzaktion kann auch bei dem Gefühl starker Palpitationen normal sein, entschieden häufiger findet man sie verstärkt oder beschleunigt. Ängstlichkeit bis zu schwerer Angst beobachtet man nicht selten. Alles das ist zuweilen andauernd vorhanden. Viel häufiger aber treten die Beschwerden in Anfällen auf; psychische Erregungen haben auf ihren Eintritt den maßgebenden Einfluß. Manchmal gleichen die Erscheinungen nahezu denen der Angina pectoris; stenocardieähnliche Anfälle können sich also auf dem Boden der Nervosität entwickeln. Durch ihre längere Dauer, geringere Heftigkeit, durch das gleichzeitige Vorhandensein von anderen nervösen Symptomen, namentlich von vasomotorischen Erregungen, sowie den Einfluß psychischer Momente auf ihre Entstehung kann man sie manchmal, aber keineswegs immer von der bei Coronarsklerose beobachteten Angina unterscheiden. Namentlich gegenüber den leichten und rudimentären Formen der letzteren kann die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten machen, indessen nach längerer Beobachtung wird sie, wenigstens in einer Reihe von Fällen, gelingen. Ist sie nicht sicher möglich, so sei man ja mit der Beurteilung, namentlich mit dem Ausschließen von Coronarsklerose recht vorsichtig; auch bei ihr hat der seelische Zustand größte Bedeutung. Echte schwere Angina pectoris entsteht immer auf dem Boden einer Erkrankung der Herzgefäße. Aber auch die leichten und rudimentären Formen der Stenocardie gehören doch wesentlich häufiger der Coronarsklerose an, als daß sie „rein nervös" bedingt sind. Tabak- und Kaffeevergiftung erzeugen öfters schwerere Angina pectoris.

Sehr häufig sind Veränderungen der Herzschlagfolge, besonders Beschleunigungen, dauernd oder in Anfällen vorhanden. Recht selten findet sich Bradycardie. Die Rhythmik ist vielleicht und auf die mannigfachste Weise gestört, besonders häufig ist die respiratorische Arhythmie. Auch einfache Sinusarhythmien kommen nicht selten vor, namentlich aber die verschiedensten Arten ventrikulärer Extrasystolen. Durch ihre Häufung können recht komplizierte Arten von Rhythmusstörung entstehen, die zuweilen denen bei echter Irregularitas perpetua klinisch in hohem Grade gleichen. Daß letztere auf rein nervöser Grundlage vorkommt, ist gewiß selten, aber allerdings gibt es solche Fälle vorübergehender Natur.

Die Herzgröße ist so gut wie immer unverändert. Vielleicht treten zuweilen Dilatationen, manchmal sogar Hypertrophien der Muskulatur ein, doch ist letzteres noch nicht sicher erwiesen. Aber man sei bei dem gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse auch sehr vorsichtig mit einer Ablehnung. Denn, wie wir jetzt wissen, sind auf nervöser Grundlage Zustände arterieller Hypertonie durch veränderte Einstellung des vasomotorischen Tonus gar nicht selten, und es gibt darunter sehr merkwürdige Fälle, in denen die Druckerhöhung mit Schwankungen Wochen und Monate anhält. In solchen Fällen wird, das sah ich, das Herz von den Arterien aus beeinflußt, im Sinne einer verstärkten und weiter auch einer ungenügenden Tätigkeit. Ist doch der ganze Beginn der reinen Fälle von arterieller Hypertonie (Abschnitt 14) noch in Dunkel gehüllt. Die Bedeutung nervöser Momente ist da keineswegs auszuschließen, wird sogar mehr und mehr wahrscheinlich.



Ob wirkliche Herzschwäche, d. h. abnorme Blutverteilung, sei es in der Ruhe, sei es gegenüber erhöhten Anforderungen an das Organ, ohne die Vermittlung von Hypertonie lediglich durch nervöse Einflüsse auf das Herz sich einstellen kann, ist noch keineswegs sicher, so oft man auch von „nervöser Herzschwäche" reden hört. Gegenwärtig ist es jedenfalls geraten, alle die Fälle mit wirklicher Herzinsuffizienz von der Auffassung einer reinen nervösen Grundlage auszuschließen, ebenso wie ich empfehlen würde, sehr vorsichtig zu sein mit der Annahme nervöser Herzdilatationen — ich spreche hier von den Fällen mit normalem Druck. Bei Hypertonie ist das anders, weil diese an sich die Herzkraft in Mitleidenschaft zieht.

Zuweilen finden sich unreine Töne und systolische Geräusche, oder auch Akzentuation, vorübergehend sogar klingender Charakter eines oder beider zweiten Töne an der Basis.

Mit den Störungen des Herzens verbinden sich nun ganz gewöhnlich solche der Gefäße, namentlich Erweiterungen und Verengerungen von ihnen. Sehr verschiedene Gebiete können betroffen sein, am häufigsten aber beobachten wir Erscheinungen von seiten der Hautgefäße, z. B. umschriebene Rötungen oder Anämien an den verschiedensten Körperstellen. In der Regel stellen sie sich in Anfällen ein. Solche Zustände vorübergehender Leere oder Überfüllung der Haut- und Muskelgefäße führen häufig zu allen möglichen unangenehmen Situationen, Gefühl von Hitze und Kälte, Kribbeln und Abgestorbensein, sogar auch zu Schmerzen. Ausgedehntere Gefäßkrämpfe beeinflussen aber ihrerseits wieder die Tätigkeit des Herzens und können, wie gesagt, mehr oder weniger heftige sensible wie motorische Störungen von seiner Seite hervorrufen (Angina pectoris vasomotoria). Das würde auch theoretisch ohne weiteres verständlich sein, sofern nur bei diesen Krämpfen so viele und derartige Gefäße sich verengern, daß ein Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck ausgeübt wird. Vielleicht spielen auch reine Krämpfe der Kranzgefäße eine Rolle (nervöse Stenocardie).

Zu alledem kommen noch, wenigstens in vielen Fällen, die Symptome der allgemeinen Nervosität sowie die mannigfachsten nervösen Erscheinungen von seiten anderer Organe.

Der Verlauf der nervösen Herzstörungen ist in erster Linie abhängig vom gesamten psychisch-nervösen Zustande des Individuums. Läßt sich dieser bekämpfen und beeinflussen, so mindern sich auch die Herzbeschwerden.

Alle psychischen Erregungen sind von ungünstigem Einfluß. In dem Maße, wie der Kranke notwendig ihnen ausgesetzt ist, wird sein Leiden bleiben oder sich sogar verschlimmern. Allerdings ist die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Menschen sehr verschieden.

Die Diagnose muß ausschließen, daß Herzbeschwerden, über welche ein Kranker klagt, herrühren von einer Erkrankung des Endo- oder Myocards bzw. der Kranzgefäße, der Arteriolen, der Nieren, von Übermaß an Bier und Wein oder von Anstrengung. Für diese Frage wird der Gesamtzustand des Kranken, die Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, das Vorhandensein von Vergrößerung des Herzens, von Geräuschen und Anomalien der Töne in erster Linie bedeutungsvoll. Nur systolische Geräusche an der Spitze und im 2. Intercostalraum links fallen wegen ihrer großen Verbreitung verhältnismäßig wenig in die Wagschale. Alles andere muß den Arzt aber sehr vorsichtig in der Annahme einer rein nervösen Erkrankung

machen. Namentlich wenn Hypertonie vorhanden ist, sei es daß Herzerscheinungen dabei sind, sei es, daß sie fehlen, kann die Unterscheidung von „essentieller Hypertonie" anfangs große Schwierigkeiten machen. Hier ist ja das Prinzipielle noch nicht geklärt; man weiß eben nicht genau, ob und wie weit beide Reihen von Zuständen im Anfang zusammenlaufen können. Wie unsicher die Deutung bloßer Anomalien der Herzaktion werden kann, haben wir schon erwähnt. Zur Feststellung der Art der Rhythmusstörung ist sehr häufig die elektrographische Untersuchung unumgänglich notwendig. Sind nur extrasystolische Veränderungen der Schlagfolge vorhanden oder fehlt jeder objektive Befund, so kommt für die Unterscheidung im wesentlichen beginnende Sklerose der Kranzarterien in Betracht. Das Alter der Kranken, ihre Lebensweise, die genaue Untersuchung von Psyche und Körper werden auch da oft die Diagnose gestatten. Aber gar nicht so selten kann man eine solche, wenigstens ohne längere Beobachtung, nicht sicher stellen. Besteht Irregularitas perpetua dauernd, so lasse ich mich auf die Annahme einer nervösen Grundlage nicht ein. Für alle Fälle ist zu berücksichtigen, daß Herzkranke oft recht nervös werden, daß jede Art nervöser Herzbeschwerden sich zu jeder Erkrankung des Herzmuskels, der Herzgefäße oder Herzklappen hinzugesellen kann. Besonders in neuerer Zeit ist diese Verbrämung „organischer", namentlich arteriosklerotischer Herzstörungen mit psychogenen Symptomen eine häufige geworden. Das sind die Formeln, in denen die Medizin zurzeit ihre Auffassung über die Beziehung zwischen „nervösem" und „organischem" zusammenzufassen pflegte. Aber es ist auch ganz anderes denkbar — und wahrscheinlich richtig.

Große Ähnlichkeit können nervöse Herzstörungen mit thyreogenen haben; besonders da diese letzteren sich ja ebenfalls unter dem Einflusse nervöser Erregungen zu entwickeln vermögen. Man achte auf alles, was die Zugehörigkeit von Herzerscheinungen, namentlich von Beschleunigungen zu dem thyreotoxischen Symptomkomplex wahrscheinlich zu machen vermag.

Die Behandlung versucht, dem Kranken sein geistiges Gleichgewicht, Ruhe und Frieden für Seele und Körper zu verschaffen, also in allererster Linie den psychischen Zustand zu behandeln. Das ist, wenn der Kranke seiner ganzen inneren Verfassung nach auf liebevollen und ernsten Zuspruch nicht einzugehen vermag, oft schwierig, nicht selten unmöglich; es kommen da keine anderen Gesichtspunkte in Betracht, als bei der Behandlung der Nervosität überhaupt. Es ist ferner ebenso sorgfältig und streng jede körperliche Störung zu bessern, die auf das Herz einwirkt. Man muß da alle Organe genau durchsehen und überlegen, ob ihre Erkrankung einen Einfluß hat. Wir haben vor allem auch auf den gesamten Ernährungs- und Kräftezustand einzuwirken; klar ergeben sich da die Beziehungen zu dem in Abschnitt 1 Besprochenen. Unter allen Umständen muß der Arzt auf die Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Kranken genau eingehen und die Symptome allgemeiner Nervosität zu bekämpfen suchen. Alle körperlich und seelisch „überanstrengende" Tätigkeit ist zu verbieten, speziell sexuelle Mißbräuche müssen unterlassen werden. Das Schaffen ruhiger Lebensverhältnisse mit nutzbringender Beschäftigung soll als das Hauptziel des Arztes erscheinen. Oft lassen sich da einzelne direkte Vorschriften geben. Sehr häufig aber muß man durch vorsichtige und dem Zustande des Kranken genau angepaßte hydriatische Prozeduren dem Leiden indirekt beizukommen suchen. Eisblase und Herzkühler, der Rückenschlauch, lauwarme Vollbäder, kühle Halb-

bäder, Duschen und Abreibungen, auch Fichtennadel-, Sol- und Kohlensäurebäder spielen dann eine wichtige Rolle. Sehr wichtig ist Bewegung in freier Luft. Die Hauptsache bleibt aber immer die vernünftige Einrichtung der ganzen Lebensverhältnisse in geistiger und körperlicher Hinsicht. Ich meine: wir wollen doch endlich einmal aufhören, um alles herumzureden, und wollen lieber den Kranken mit Liebe und Ernst direkt helfen. Dabei wird nicht alles Unangenehme vermieden werden können. Gerade hier zeigt sich die Kraft des Arztes, der nicht auf sich sieht, sondern auf den Kranken.

21. Herzstörungen, die im Gefolge von Organerkrankungen auftreten.

Dyspeptische Zustände des Magens und Darmes, die Folgezustände länger dauernder und schwerer, z. B. dysenterischer Durchfälle, manche Idiosynkrasien gegen gewisse Nahrungsmittel, Erkrankungen der Leber (z. B. Gallensteine) erzeugen zuweilen motorische oder sensible Störungen von seiten des Herzens und der Gefäße: Palpitationen, Verlangsamung oder Beschleunigung der Schlagfolge, Druck, Schmerz und Ängstlichkeit, zuweilen sogar stenocardische Anfälle. Oft sind diese Erscheinungen mit anderen nervösen Störungen, besonders mit einer erschwerten und angestrengten Atmung verbunden. Bei schwächlichen Kindern, bei Entarteten im weitesten Sinne des Wortes, bei nervösen Menschen und hauptsächlich bei Coronarsklerose kommen sie besonders häufig vor. Ob sie bei völlig Gesunden entstehen, ist mir zweifelhaft. Ihr Zusammenhang mit den Störungen des Unterleibes geht daraus hervor, daß sie mit diesen entstehen wie vergehen, und zwar so schnell, daß man, für viele Fälle wenigstens, an einen in der Bahn des Vagus fortgeleiteten Reflex zu denken geneigt sein wird. Doch lassen sich Giftwirkungen keineswegs immer ausschließen. Sicher spielt auch abnormer Zwerchfellstand namentlich als Folge von Luftaufblähung des Magens eine wichtige, noch nicht genügend gewürdigte Rolle (Magenblase). Bei allgemeiner Enteroptosis ist das Zwerchfell nach unten gesunken. Mit ihm das Herz; dieses hängt dann gleichsam an den großen Gefäßen und ist dadurch Zerrungen seiner Gefäße und Nerven ausgesetzt. Abnorme Beweglichkeit des Herzens führt nicht selten zu allerlei Beschwerden. Bei Tympanie und Zwerchfellhochstand ist der Brustraum verkleinert, das Herz liegt hoch und quer. Luftaufblähung des Magens spielt pathogenetisch eine große Rolle.

Zur Diagnose ist die genaueste Untersuchung von Verdauungsorganen, Zwerchfellstand und Herz erforderlich. Eigentliche Erkrankungen des letzteren, namentlich Coronarsklerose, sind sorgfältig zu berücksichtigen. Gar nicht so selten kommt es vor, daß Menschen, die bisher angeblich gesund waren, nach einer Indigestion Herzerscheinungen zeigen: Coronarsklerose liegt vor, eine Anomalie am Magendarmkanal war die erste Veranlassung zur Entstehung merkbarer Beschwerden.

Für eine Reihe dieser Zustände ist aber noch eine andere Auffassung möglich, und dieses andere Verhältnis kommt zweifellos auch vor. Krankhafte Erregbarkeit des Vagus steht im Mittelpunkt; die Störungen des Herzens und einzelner Unterleibsorgane sind koordinierte Folgeerscheinungen davon. Man wird im Einzelfalle sorgfältig überlegen müssen, wie die Erscheinungen zu deuten sind.

Die bei endokrinen Erkrankungen, z. B. Thyreoidismus und Myxödem vorkommenden Störungen der Herzfunktion sind in den betr. Abschnitten beschrieben.

22. Die paroxysmale Tachycardie.

Anfälle von starker Herzbeschleunigung (180—300 Pulse in der Minute) treten plötzlich auf und verschwinden plötzlich. Sie dauern Minuten, Stunden oder Tage. Oft merken die Kranken Beginn und Ende des Anfalles durch ein eigentümliches Gefühl in der Brust. Die Herzaktion ist im Anfalle meist regelmäßig, wegen der Beschleunigung besteht Embryocardie, bei Beginn und Schluß des Anfalles finden sich oft unregelmäßige Pulse. Die Töne werden durch die Tachycardie als solche nicht verändert, bestehende Geräusche verschwinden zuweilen während der Attacke. Das Herz ist während des Anfalles zuweilen erweitert, häufiger aber normal groß oder sogar verkleinert. Der arterielle Druck sinkt immer, der Puls wird klein und weich, zuweilen kaum fühlbar. Das liegt, wie WENCKEBACH hervorhob, in erster Linie an einer mangelhaften Füllung der Kammern wegen der kurzen Diastolen, und weil die Systole der Vorhöfe in die der Kammern einrückt. Außerdem besteht aber gewiß zuweilen auch wirkliche Herzschwäche. In einzelnen Fällen findet sich neben der Tachycardie eine akute Lungenblähung. In manchen Anfällen ist die Schlagfolge während des Anfalls unregelmäßig.

Bei schweren und länger dauernden Anfällen können sich Stauungen in Venen, Lunge, Leber und Haut ausbilden. Die Harnmenge ist merkwürdigerweise zuweilen erhöht, doch kann die Abscheidung von Harn im Anfalle auch völlig gehemmt sein. Einzelne Kranke zeigen selbst während schwerer Attacken keine wesentliche Störung ihres Allgemeinbefindens, aber die meisten sind sehr matt, kurzatmig und haben Oppression.

Diese Anfälle finden sich selten bei Menschen, welche außerhalb derselben nichts Abnormes zeigen, zuweilen bei Nervösen, viel häufiger bei Herzkranken der verschiedensten Art (Klappenfehler, Myocarditis, Arteriosklerose). Geistige Erregungen und körperliche Anstrengungen scheinen manchmal den einzelnen Anfall auszulösen. Meistens aber bleibt es unbekannt, aus welchem Grunde er entsteht.

Die Pathogenese des Anfalles läßt sich noch nicht abschließend erörtern. Die Störung dürfte im Herzen selbst liegen. Aber es ist nicht einmal wahrscheinlich, daß die Art der Entstehung der Anfälle einheitlich ist. Und manchmal kommt vielleicht das Zentralnervensystem als Ursprungsort der Anfälle in Betracht. Für das Herz wird man in erster Linie an Reizzustände im Atrioventricularsystem zu denken geneigt sein. Sehr interessant sind die neuen Beobachtungen über die Art des Herzschlages im Anfall, namentlich während dessen Entwicklung. Tachysystolien der Vorhöfe, Erregungen im Tawaraknoten und gehäufte Reize in tertiären Zentren spielen eine Rolle. Unzweifelhaft haben nicht wenige Anfälle die nächsten Beziehungen zur Arhythmia perpetua, indem viele Kranke mit dieser Vorhofstörung unzweifelhaft eine Neigung zur Entstehung von Tachycardien haben durch krankhafte Reizbildung in tertiären Zentren.

Die D i a g n o s e wird auf Grund der obigen Beschreibung der Anfälle gestellt. Eine völlig sichere Abgrenzung gegen anfallsweise



auftretende Beschleunigungen der Herztätigkeit, wie sie sich zuweilen bei Neurasthenikern und Hysterischen, nach Magendarmstörungen, Vergiftungen (Kaffee, Tabak), mitunter auch bei Erkrankungen des Gehirns oder peripherer Nerven finden, ist weder in der Theorie noch am Krankenbett immer möglich. Man soll, wenn möglich, stets versuchen durch elektrographische Aufnahme des Anfangs oder Endes eines Anfalls die Art der Schlagfolgestörung festzustellen.

Prognose und Therapie. Der einzelne Anfall wird nur selten gefährlich. Bei langer Dauer tritt zuweilen tödliche Herzschwäche ein, in der Regel aber vertragen die Kranken auch schwere Attacken, selbst bei häufiger Wiederholung, lange Zeit. Körperliche und geistige Ruhe sind am wichtigsten zur Verhütung der Wiederkehr von Anfällen. Jodkalium und Bäder (Sole, Kohlensäure) werden zuweilen in dieser Beziehung wertvoll, auch andere hydriatische Prozeduren (Herzkühler, Rückenschlauch, Halbbäder, Abreibungen, Duschen) sind zu empfehlen. Sichere Maßnahmen kennt man nicht, wir müssen also im einzelnen Falle probieren.

Im Anfalle Ruhe, Eis aufs Herz, eventuell Morphium. Manchmal wird er durch eine intravenöse Einspritzung von 0,5 mg Strophanthin Kombé sofort weggeschafft. Ich rate da aber zur Vorsicht, besonders bei Irregularitas perpetua. Der Versuch, durch Kompression der Vagi den Anfall zu coupieren, gelingt zuweilen. Bei Nervösen Bromkalium (3—5 g täglich). Bei schwerer Herzinsuffizienz Kampfer, Digitalispräparate oder Strophanthin intravenös.

23. Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzstörungen.

Scharfe Verletzungen des Herzens, bei denen seine Wand nicht völlig durchtrennt wird, heilen oft in wunderbarer Weise. Ist die Wand eingerissen, so kommt alles darauf an, wie viel Blut der Kranke verliert, wie viel in den Herzbeutel fließt und wie schnell das geschieht. Je nachdem entwickeln sich die Erscheinungen des Hämopericards schnell oder langsam, stärker oder schwach. Jede erheblichere Drucksteigerung im Herzbeutel stört den Blutstrom in den großen Hohlvenen und wird dadurch gefährlich. Auch Stunden oder Tage nach einer Verletzung kann noch tödliche Blutung eintreten.

Die klinischen Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung sind, eben weil Blutverlust und Stärke des Blutaustrittes in den Herzbeutel so erheblich wechseln, außerordentlich verschieden. Gleichzeitig erfolgende Verletzungen der Lungen und der Pleura, Pneumothorax und durch Ansaugung von Luft entstehendes Pneumopericard können das Krankheitsbild sehr kompliziert gestalten. Namentlich wenn durch die Brustwand das aus dem Herzen strömende Blut immer nach außen abzufließen vermag, ist das Urteil darüber, ob die Kontinuität der Herzwand durchtrennt ist, sehr schwierig. Der Grad der Anämie und der Zustand des Pulses dürfen am ehesten noch ein Urteil gestatten. Ein solches zu gewinnen, ist aber ganz nötig, weil schwere Verletuzngen der Herzwand noch spät tödlich werden können, andererseits die Naht des Herzens direkt günstige Aussichten bietet. Die Hauptschwierigkeit liegt zunächst doch darin, daß sich eben sehr schwer sagen läßt, ob eine Wunde in der Herzgegend, aus der Blut sickert, mit einer Durchtrennung der Herzwand einhergeht.

Die Behandlung ist, wenn irgend möglich, eine chirurgische. Selbst in zweifelhaften Fällen ist durchaus zu raten breit zu öffnen



und nach einer Herzwunde zu suchen. Ergüsse in den Herzbeutel werden wegen der Gefahr der Venenkompression am besten punktiert oder durch Inzision entleert. Sonst kommen absolute Ruhe und möglichste Stärkung der Herzkraft in Betracht, sobald die Blutung aufgehört hat. Bis dahin dürfte eine schwache Herzaktion manchmal eher günstig sein.

Mitunter entstehen auch nach stumpfer Verletzung des Brustkorbes Zerreißungen des Herzens wohl infolge von hydraulischer Pressung. Häufiger entwickeln sich nach schweren Quetschungen des Brustkorbes oder nach Stoß auf die Brust allmählich die Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz mit allen ihren Folgen. Es dürfte sich hier um myocarditische Prozesse handeln. Wahrscheinlich sind diese zunächst die Folge von Blutungen und Nekrosen, welche durch die Verletzung erzeugt wurden. Dazu können dann infektiöse Prozesse treten. Der progressive Verlauf mancher dieser Zustände spricht dafür. Man bedenke auch, daß solche schwere Verletzungen des Körpers oft relativ, gleichsam zur Abwehr der Gefahr, zu starken Muskelbewegungen führen: Überanstrengung des Herzens kann also mit im Spiele sein, wenn Traumen Störungen der Herztätigkeit zur Folge haben.

Körperverletzungen der verschiedensten Arten rufen nicht selten Beschwerden von seiten des Herzens und der Gefäße hervor, welche als „nervöse“ anzusehen sind und den im Kapitel 20 beschriebenen vollkommen gleichen. Sie brauchen deshalb hier nicht erörtert zu werden. Man muß sie als eine Teilerscheinung der traumatischen Nervosität ansehen (s. Erkrankungen des Nervensystems), und sie verbinden sich mit deren Symptomen auf das mannigfachste. Zuweilen entwickeln sich auch thyreogene Zustände nach Traumen.

24. Die Beurteilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen.

Gibt ein Kranker Beeinträchtigung seiner Arbeitsfähigkeit als Folge eines Unfalls an und führt er sie auf Herzbeschwerden zurück, so ist zunächst durch ausgiebige Erhebungen festzustellen, wie die Leistungsfähigkeit des Kranken bis zu dem Unfall war. Es kommt nicht in erster Linie darauf an, ob der Kranke bis dahin vollkommen gesund war: auch die Verschlimmerung eines schon von früher her bestehenden Zustandes kann entschädigt werden. Das Maßgebende ist also die Verschlechterung der Arbeitsfähigkeit durch das Trauma. Ein- oder mehrmalige schwere Anstrengungen, die nachweislich zu akuter Dilatation des Herzens bzw. zu Leistungsinsuffizienz führen, gelten nach Entscheidung des Reichsversicherungsamts als „Unfall“.

Das ist klar. Sehr schwierig aber wird oft im Einzelfalle das Urteil, ob die Leistungsfähigkeit eines schon kranken Herzens wirklich unter einem Unfall litt, ob es sich nicht vielmehr um die Ergebnisse des regelrechten Krankheitsverlaufes handelte, mit denen zufällig das Trauma zusammentraf. Hier wird nur eine eingehende Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse ein Urteil gestatten. Es muß also zunächst eine möglichst eingehende Diagnose gestellt werden, welche Art von Herzleiden vorliegt. Dann ist auf Grund der Anamnese, auf Grund von Zeugenangaben und einer genauesten Berücksichtigung des natürlichen Verlaufes der betreffenden Krankheit darzulegen, ob sie durch das Trauma in merklich ungünstiger Weise beeinflußt wurde.

25. Die Beurteilung des Herzens der Kriegsteilnehmer.

Wenn für die Entstehung von Herzstörungen bedeutungsvoll ist die Vereinigung, das Zusammentreffen und die gegenseitige Potenzierung schädigender Einwirkungen, so verstehen wir ohne weiteres, daß Kriegsteilnehmer so häufig über Herzbeschwerden klagen. Fast alles in den einzelnen Abschnitten Geschilderte konnte auf sie einstürmen, und vieles hat sie ergriffen in den mannigfachsten Kombinationen. Einzelnes machte sich natürlich in besonderem Maße geltend.

Für die Beurteilung ist das erste eine richtige und vollständige Diagnose, die den klinischen Begriff der Zustände, die zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen und die Leistungsfähigkeit des Herzens gleichmäßig umfaßt. Ganz verderblich sind farblose symptomatische Redensarten allein über die Leistungsfähigkeit. Daraus wird nie ein umfassendes Urteil erwachsen.

Ich würde dann zunächst feststellen, ob eine der bekannten, ich möchte sagen, alten Herzkrankheiten vorliegt an Muskeln, Klappen oder Gefäßen und würde mit allen Mitteln zu erfahren suchen, ob der Zustand schon vor dem Kriege vorhanden war oder ob er sich im Kriege entwickelt hat. Die Ursachen dieser Zustände sind ja zum großen Teil bekannt: Infektionen stehen im Vordergrund. Ob sie im Kriege bei diesen Kranken vorhanden waren und ob Herzstörungen sich an sie anschlossen, wird bei sorgfältiger Erhebung der Anamnese und der Einziehung von Erkundigungen zu erfahren sein.

Die Bewertung der Erwerbsfähigkeit erfolgt dann nach dem Grade des Krankheitszustands und der Leistungsfähigkeit des Herzens. Das gleiche kommt in Betracht für die Beurteilung von Krankheiten, mit denen jemand in den Krieg ging und die durch den Krieg eine Verschlimmerung erfuhren. Im letzteren Falle ist die Einschränkung der Erwerbsfähigkeit abzuschätzen, die durch die Verschlimmerung hervorgerufen wurde.

In den oben erörterten Krankheitsgruppen wird die größten Schwierigkeiten die Arteriosklerose und die in Abschnitt 14 genannte hypertonische Erkrankung der kleinen Gefäße machen. Ihre direkten Ursachen sind vielfach unbekannt; offenbar sind sie zusammengesetzter Natur. Wie man annehmen sollte, könnten die eigenartigen Lebensverhältnisse des Kriegs — Anstrengungen, Entbehrungen, Ernährung, Sorgen, Aufregungen —, aber auch die Unsitten übermäßigen Rauchens und Trinkens ihre Entstehung zur Folge haben, zum mindesten erheblich fördern. Dabei halte ich aber für unbedingt notwendige Voraussetzung, daß die Einwirkungen, denen er ausgesetzt war, besondere Art und Stärke zeigten. Und ich möchte klar hinzufügen, daß die Fälle dieser Krankheit, die ich gesehen habe, wie die Anamnese mit voller Sicherheit ergab, mit einer Ausnahme schon vor dem Kriege Erscheinungen gemacht hatten.

Daß die „gewöhnliche“ Arteriosklerose der Leute mittleren und höheren Alters sich durch den Krieg entwickelt hätte, sah ich nie. Verschlimmerungen im Kriege kamen für Syphilis und die Gefäße des Herzens, aber auch anderer Organe, z. B. des Gehirns, zweifellos vor. Bei den zurzeit herrschenden allgemeinen Auffassungen über die Entwicklung der Arteriosklerose wird man da einen Einfluß des Kriegs nicht ablehnen können. Aber gerade hier sind die Verhältnisse des Einzelfalls auf das eingehendste und mit der größten Vorsicht festzuhalten. Denn es kommt auf die Abgrenzung gegen den natürlichen Verlauf der Krankheit an.

Aber unter dem vielen, das zur Beurteilung an uns herantritt, sind Zustände, die in die oben genannten Gebiete hineingehören, doch sehr selten. So oft sie von den Menschen angenommen, so überaus oft sie von Ärzten diagnostiziert werden — so selten sind sie im Rahmen des Ganzen. Darüber sind alle Kenner einig: jene Annahmen und Diagnosen sind in der Mehrzahl der Fälle falsch: es sind viel weniger Menschen herzkrank als man glaubt. In der Regel besteht nur die Tatsache: es kommen Menschen mit Allgemein- oder mit Herzbeschwerden, die sie auf eine „Herzerkrankung durch den Krieg" zurückführen, zum Arzt.

Was ist nun gewöhnlich da? Ein Teil der Leute sind teils nervöse, teils solche Menschen mit den Herzbeschwerden, die in Abschnitt 20 geschildert wurden. Der Zustand war schon vor dem Kriege da, kann, wie leicht verständlich, durch ihn verschlimmert oder er kann durch die ungeheure Größe seiner Einwirkungen auch hervorgerufen sein. Hier rate ich vor der Beurteilung vor allem zu einer klaren Diagnose und zu einer vernünftigen Behandlung. Dann muß die Willenskraft, um die Beschwerden in einem tätigen Leben zu überwinden, gestärkt, Arbeit muß geübt werden. Darin zeigt sich Liebe zum Vaterland. Wir dürfen diese Zustände nicht so ernst nehmen, wie es bisher leider vielfach ärztlicher Gebrauch war. Unzweifelhaft gibt es aber auch eine Anzahl schwere Fälle dieser Art. Sie treffen teils Psychopathen, teils früher Gesunde, die besonders Schweres durchmachten. Diese Fälle sind zu erkennen und für sich zu beurteilen. Gerade hier hüte man sich auf das strengste vor jeder ungerechten oder gar leichtfertigen Auffassung.

Im Anschluß an diese Gruppe sei noch erwähnt, daß bei einer, wie mir scheint, nicht ganz geringen Anzahl von Kranken mit einem thyreogenen Ursprung von Herzbeschwerden gerechnet werden muß, die in ihrem klinischen Bilde den nervösen recht nahe stehen. Bei der großen Abhängigkeit der Schilddrüsenfunktion von körperlichen und seelischen Schädigungen kann für solche Zustände eine Entstehung oder Verschlimmerung durch den Krieg nicht abgelehnt werden.

Bei nicht wenigen Leuten ist das unsinnige Rauchen die Quelle des Übels, sei es mit, sei es ohne Trinken. Wenn man die Vorgeschichte sorgfältig und klug erhebt, wenn man sich davon überzeugt, was die Leute im Übermaß taten, was sie früher nicht taten und was sie nicht vertragen, so wird man oft zur Klarheit kommen. Das ist keine Kriegsfolge. Schwierigkeiten der Beurteilung können *nur dann* entstehen, wenn durch das Übermaß des Rauchens die Anstrengungen des Feldzugs schlecht vertragen werden.

Bei einer letzten Gruppe — und das ist eine recht große — sind die Herzstörungen, die wesentlich in Beschleunigungen während der Ruhe und bei Bewegung sowie in Atemnot bestehen, die Folge davon, daß Herzen, sei es kranke, sei es an sich gesunde, nur oft schwache und ungeübte, den Anforderungen des Feldzugs nicht gewachsen waren. Auch hier rate ich vor allem nach der Diagnose zu vernünftiger Behandlung und zu systematischer Gewöhnung an Arbeit. Beruhigung und seelische Beeinflussung sind höchst notwendig, denn es *entwickelt* sich, wie die eigenartigen Empfindungen der Kranken sowie die Beschaffenheit ihres seelischen Zustands zeigen, recht oft eine Verbrämung mit nervösen — auch hier fließen die Grenzen. Die Erfahrung lehrt (vgl. Abschnitt 20), daß bei diesen Fällen in Wirklichkeit nur selten Störungen der Größe oder Funktion des Herzens zurückbleiben. Man sei also nicht weichlich und stelle auch

Anforderungen an die Selbstzucht. Aber es gibt Ausnahmen, und nach diesem Kriege offenbar mehr als sonst. Wir müssen immer daran denken: in diesem Kriege wurden zuweilen außerordentliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt, so daß auch Menschen, die sonst durchaus gesund und kräftig waren, umgeworfen wurden. Selbst dann erfolgt in der Ruhe nach genügend langer Zeit meist eine Rückbildung zur Norm. Aber es gibt eben Ausnahmen. Wir sahen z. B. einzelne Kranke mit dauernder starker Beschleunigung und Atemnot, die ohne weiteres einen schweren Eindruck machen. Zuweilen besteht sogar Dilatation. Für Myocarditis fehlt jeder Anhaltspunkt. Dann wird es Sache des Geschicks und der Kenntnis sein, diese Kranken richtig zu beurteilen, die große Mehrzahl der anderen aber der Arbeit zuzuführen, nachdem man sie überzeugt hat, daß sie arbeiten können und nachdem sie wieder an Arbeit gewöhnt sind. Jetzt, 1922, sind diese Zustände als Kriegsfolgen m. E. vorbei.

Wenn durch die Entwicklung eines Herzleidens unter den Einflüssen des Kriegs oder durch die Verschlechterung einer bestehenden Herzkrankheit die Erwerbsfähigkeit, d. h. die wirtschaftlich ausnutzbare Arbeitskraft eines Kriegsteilnehmers gegenüber seinem früheren Zustand sinkt, so wird er dafür entschädigt, weil die ursächliche Bedeutung der Kriegsverhältnisse eine „Kriegsdienstbeschädigung" in sich schließt. Die Entschädigung erfolgt in Form einer Rente, deren Höhe sich nach dem in Prozenten abzuschätzenden Grade der Erwerbsunfähigkeit richtet. Eine Erwerbsbeeinträchtigung unter 15% wird nach dem Reichsversorgungsgesetz nicht entschädigt. Bei der Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit ist der von dem Untersuchten vor seiner Einstellung in den Heeresdienst ausgeübte Beruf zu berücksichtigen. Es ist ärztlicherseits festzustellen, ob und inwieweit der Untersuchte nach seinem Zustande fähig ist, sich in seinem früheren Beruf, und falls er diesen aufgeben muß, auf den seiner Vorbildung und seinen bisherigen Lebensverhältnissen entsprechenden Gebieten des wirtschaftlichen Lebens Erwerb zu verschaffen.

Wir brauchen also für unsere Frage die Kenntnis der Leistungsfähigkeit des Herzens, müssen aber in das Urteil einschließen die Gesamtheit der Umstände, durch die sie gegeben ist, denn die Lebensfähigkeit des Menschen hängt von seinem Krankheitszustand ab. D. h. wir brauchen eine sichere und klare Diagnose.

Die ideale Form der Entschädigung ist die Kapitalabfindung, weil nach ihr innere und äußere Ruhe eintritt. Sie kann dann eintreten, wenn ein dauernder Krankheitszustand vorliegt, dessen Einfluß auf die Erwerbsbeschränkung nicht weniger als 15% beträgt. Gerade sie erfordert einwandfreie Diagnose. Deswegen soll der weniger Erfahrene in schwierigen Fällen den Erfahrenen fragen. In den beschriebenen schweren Fällen schätze man mit äußerster Gewissenhaftigkeit das Nichtkönnen des Kranken. Aber man bedenke, daß diese Fälle in allen Abteilungen, besonders jetzt, sehr selten sind. Für die leichteren, also die übergroße Mehrzahl, sei man ebenso mit der Annahme einer Erwerbsunfähigkeit überhaupt als besonders mit der Abschätzung ihrer Höhe äußerst vorsichtig und zurückhaltend. Man verlasse sich nie oder auch nur in erster Linie auf die Beschwerden, auf das Subjektive. Der Mensch täuscht sich zu leicht über seine Fähigkeiten nach oben und nach unten. Man suche durchaus zu erreichen, daß der Mensch in seinem Berufe arbeitet und suche zu erfahren, was er wirklich leistet. Man stelle Anforderungen an den Charakter. Das ist im Interesse seines Lebens wichtig.

Literatur.

Die berühmten älteren Lehrbücher der Herzkrankheiten von **Bamberger, Friedreich, Oppolzer, Stokes, Latham, Hope, Corvisart.**
Von neueren zusammenfassenden Abhandlungen sind zu nennen:
Huchard, *Maladies du cœur et de l'aorte.*
Romberg, *Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, 3. Aufl., Stuttgart, F. Enke.*
v. **Ziemssens** *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 15* **(Quincke, Rosenstein, v. Schrötter).**
Nothnagels *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 15* **(H. Vierordt, v. Jürgensen, v. Schrötter, Krehl).**
D. Gerhardt, *Klappenfehler des Herzens, Wien 1913.*
Mackenzie, *Herzkrankheiten, übersetzt von* **Grote,** *Berlin 1910.*
Hirschfelder, *Diseases of the heart and aorta, Philadelphia, Lippincott.*
Gibson, *Diseases of the heart and aorta, Edinburgh 1898.*
Barié, *Maladies du cœur et de l'aorte, 3. édition, Paris 1912.*
Krehl, *Erkrankungen des Herzmuskels, Wien 1913.*
Külbs *Herzkrankheiten im Handbuch* **Mohr-Stähelin.**

Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Von

D. Gerhardt †,

redigiert von **G. von Bergmann,** Frankfurt a. M.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Krankheiten der Mundhöhle.

Die Einteilung der Stomatitis catarrhalis ulcerosa, phlegmonosa, gangraenosa und aphthosa ist eine zu äußerliche, gewonnen durch die einfache Betrachtung der Mundhöhle, gegliedert nach den Gesichtspunkten anatomischer Schleimhautveränderungen. Es handelt sich bei dieser Form keinesfalls um ätiologisch einheitliche Krankheitsgruppen, auch kaum um klinische Einheiten. Endlich ist jene deskriptive Abgrenzung der Stomatitiden als lokale Erkrankungen auch deshalb unvollkommen, weil sie oft nur Teilerscheinungen sind von Allgemeinerkrankungen. So findet man Stomatitiden bei Nephritis (Urämie), bei Tuberkulose, bei Blutkrankheiten, in kachektischen, septischen Zuständen, bei Inanition, speziell durch Fehlen akzessorischer Nährstoffe (Avitaminosen), bei Gewerbekrankheiten (Hg., Arsen, Pl., Cl. usw.), die im Aussehen nicht anders sind, wie bei lokal schädigenden Einwirkungen. Eine bakteriologische Gliederung würde erst recht versagen, denn der Befund, namentlich bei Spirochäten und fusiformen Bazillen, den wohl ständigen Schmarotzern in der Mundhöhle, beweist nur, daß sie sekundär in den Entzündungsherden der Mundschleimhaut wuchern, den Zustand verschlimmernd, schließlich ihn beherrschend. Die lokalen Abgrenzungen einzelner Krankheitsbilder sind trotzdem klinisch wesentlich, weil sie in der Regel nicht ineinander übergehen und so trotz aller Mängel der Einteilungsprinzipien klinische Gruppen darstellen.

Stomatitis catarrhalis.

Einfache, katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden, das sich je nach der einwirkenden Ursache nur an umschriebener Stelle oder diffus über die ganze Innenfläche der Mundhöhle ausbreitet. Die Ursachen sind bald mechanische, so der Reiz eines scharfen, eines im Durchbruch begriffenen Zahnes, eines schlecht sitzenden Gebisses, Saugen an zu harten Brustwarzen oder Saugpfropfen, austrocknende Wirkung der Mundatmung bei verengter Nase, bald thermische, durch Genuß zu heißer Speisen, bald chemische, Wirkung von Säuren, Laugen, stark gewürzten Speisen, Paprika, von



Alkohol, Tabak, von den bei Stagnation des normalen Mundsekretes entstehenden Zersetzungsprodukten, von verschiedenerlei Gasen und Dämpfen (Jod, Chlor, schweflige Säure usw.).

Katarrhalische Stomatitis ist ferner regelmäßige Begleiterscheinung von anderen schweren Erkrankungen der Mundhöhle und der angrenzenden Teile, beginnend mit kollateraler Hyperämie bei Entzündungen in der Tiefe, Periost- und Knochenerkrankungen, speziell Drüsenabszessen, etc. Sie findet sich weiter als meistens mehr untergeordnete Affektion bei fast allen akut fieberhaften, besonders bei Influenza vera, und bei sehr vielen chronisch verlaufenden, marantischen Krankheiten, besonders dann, wenn wegen Indolenz oder Muskelschwäche der Mund offen gehalten wird und austrocknet.

Die akut-exanthematischen Krankheiten rufen außerdem an der Mundschleimhaut einen ähnlichen Ausschlag hervor wie an der äußeren Haut, der bei Masern, Scharlach, Windpocken ohne Bedeutung ist, bei Pocken durch Schmerz, Schwellung und sekundäre heftige Stomatitis sehr lästig werden kann. — Bei Masern finden sich ferner noch im Prodromalstadium, oft als erstes Zeichen der Krankheit, an der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen kleine, kaum stecknadelkopfgroße, wenig erhabene, gelblich- oder bläulichweiße Stellen, die diagnostisch wichtigen Koplikschen Flecken, bei Scharlach die charakteristische „Himbeerzunge", auch Urticaria der Mundhöhle kommt vor.

Die erkrankten Teile, meistens besonders das Zahnfleisch, oft beginnend als Gingivitis der Zähne, dann Spitze und Ränder der Zunge und Innenfläche der Wangen gegenüber den Backenzähnen, zeichnen sich durch Rötung und Schwellung aus, so daß die Zahnabdrücke in der Wangen- und Zungenschleimhaut auffallen, bei den akuten Formen in den ersten Tagen oft wegen Quellung und teilweiser Abstoßung des Epithels durch opakweißliche, alabasterähnliche Färbung. Ganz gewöhnlich besteht vermehrte Speichelsekretion.

Die Beschwerden, oft recht gering, bestehen in Gefühl von Trockenheit, später in Belästigung durch Speichelfluß, in pappigem Geschmack, Foetor ex ore, Schmerzen, besonders beim Kauen und Schlucken. Das Allgemeinbefinden wird wenig gestört, nur bei Kindern leidet oft die Ernährnug, weil sie wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigern.

Akuter Mundkatarrh heilt meist in kurzer Zeit, der chronische kann monate-, vereinzelt jahrelang bestehen.

Die Therapie soll für möglichstes Fernhalten oder Unschädlichmachen der veranlassenden Ursache, für reizlose, vorwiegend flüssige Diät und für sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle sorgen. Antiseptische Spülwässer, Thymol (1:2000), essigsaure Tonerde (1:200 bis 500), Kaliumpermanganat (1:2000—5000), ebenso Wasserstoffsuperoxyd 3%ig, sollen reichlich zum Spülen verwendet werden, daneben indifferente Lösungen wie Kamillentee oder physiologische Kochsalzlösung nach jeder Nahrungsaufnahme, endlich Adstringentien, Tct. myrrhae, Tct. ratanhiae, schwache Alaunlösung.

Besondere Besprechung verlangt das Verhalten der **Zungenschleimhaut.** Die rote Farbe der Zungenoberfläche ist, zumal in den hinteren Teilen der Zunge, schon beim Gesunden häufig durch einen weißlichen Belag verdeckt, der aus Mundschleim, Leukocyten und abgestoßenen Epithelien, Pilzen und Nahrungsmittelresten besteht: auch wenn man ihn abstreift, bleibt die Oberfläche oft weißlich, wegen der starken Entwicklung der mit dickem Epithel bedeckten Papillae filiformes. Der pathologische Zungenbelag unterscheidet sich vom normalen durch größere Dicke der Schicht und reichlichen Gehalt an Zellen und Mikroparasiten. Er kann die ganze Zungenoberfläche bedecken als anfangs weiße und feuchte, zuletzt braun gefärbte Masse, die sich leicht abschaben oder in Form von fetzigen Membranen abheben läßt. Seine Entstehung hängt ab hauptsächlich von stärkerer Desquamation des Zungenepithels, daneben vom Wegfallen der regelmäßigen Kau- und Schluckbewegungen wodurch sonst eine mechanische Reinigung der Zunge stattfindet, endlich

von Zersetzung des angehäuften Materials durch Bakterien. Bei Beschränkung auf rein flüssige Kost kommt es stets zur belegten Zunge, die dann nach Kauen fester Nahrung (Zwieback, Keks) schnell wieder verschwunden ist. Unkenntnis dieses mechanischen Moments führt zur Überschätzung des Symptoms „belegte Zunge". Der pathologische Zungenbelag findet sich vorwiegend bei akut fieberhaften Krankheiten, zumal solchen, die mit deutlicher Störung der Magentätigkeit einhergehen; er ist ferner ein häufiger Begleiter des chronischen Magenkatarrhs und des Magencarcinoms, fehlt aber gewöhnlich bei Ulcus rotundum und anderen Störungen, die mit Hyperazidität verlaufen. In vielen Fällen, aber ebenfalls nicht regelmäßig, stellt er eine Teilerscheinung eines allgemeinen Mundkatarrhs dar. Bei stärkerem Zungenbelag entferne man mechanisch durch ein stumpfes Instrument (Spatel, Hornlöffel) die dicken Massen und suche durch desinfizierende Mundwässer der Anhäufung und Zersetzung vorzubeugen.

Bei perniziöser Anämie ist die Zunge oft stark gerötet, bald diffus, bald nur auf den Spitzen der Papillen, und rissig; dabei kann sehr quälendes Gefühl von Brennen und Wundsein bestehen. Diese Veränderungen scheinen besonders als Frühsymptom der Krankheit Bedeutung zu gewinnen: HUNTERsche Zunge, selten im Einzelfalle dauernd vermißt, von großer diagnostischer Bedeutung.

An speziellen Erkrankungen der Zungenschleimhaut sind zu nennen: 1. schmerzhafte Papillitis lingualis: Exsudation der Papillae filiformes (Galvanokauter), 2. die akute papillöse Glossitis, unter Fieber und Schmerzen entstehen weiße Erhabenheiten, aus ihnen später kleine Erosionen, 3. die chronische squamöse Glossitis, kleine festhaftende Belege, die bei der Wegnahme bluten (Argentum nitricum), 4. das dekubitale Zungengeschwür mit dekubitaler Induration, wichtig wegen der Verwechslung mit Carcinom. Auch dekubitale Entzündungen des ganzen Zungenrandes kommen bei schlechten Zähnen vor. Endlich das dekubitale Geschwür des Zungenbändchens (Chromsäureätzung).

Bleisaum. Bei akuter und chronischer Bleivergiftung kommt es fast regelmäßig zur Bildung des sog. Bleisaums, d. h. einer Grau- oder Schwarzfärbung des freien Zahnfleischrandes, besonders an den Schneidezähnen (nicht zu verwechseln mit Dunkelfärbung der Zähne selbst!). Dieses diagnostisch wichtige Symptom kann durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens kontrolliert werden; beim Bleisaum findet sich das Pigment durchweg in der Spitze der Papillen; es sind kleinste schwarzgraue Granula, die auf Zusatz von H_2O_2 deutlich heller (Oxydation des Bleisulfides zu Sulfat), durch nachträgliche Einwirkung von Schwefelammon wieder dunkel werden.

Stomatitis ulcerosa.

Intensivere Entzündung der Mundschleimhaut führt zur Nekrose der oberflächlichen Schichten und durch Abstoßung des Schorfes zu Geschwürsbildung. Die nekrotischen Massen geraten unter dem Einfluß der Mundbakterien rasch in Zersetzung, ein Prozeß, der sich durch sehr widerwärtigen fauligen Geruch dokumentiert, und verschlimmern dadurch die Entzündung noch mehr. Die Schleimhaut erscheint stark geschwollen und mit mißfarbigen, gelben oder grünlichgelben, fetzigen Massen bedeckt, die Ränder dieser ulzerierten Stellen intensiv gerötet, die Geschwürflächen selbst leicht blutend. Meist besteht heftiger Schmerz, der sich beim Kauen und Schlucken beträchtlich steigert.

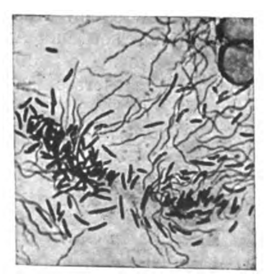


Fig. 1.

Dieser Zustand entwickelt sich nur selten als Steigerung einer einfachen, in der Pflege vernachlässigten Stomatitis; in der Regel kommt er nur unter dreierlei Umständen vor: als eigentümliche selbständige Krankheitsform, als Folge von Quecksilbervergiftung und als Teilerscheinung des Skorbuts und anderer Zustände schwerer hämorrhagischer Diathese. Auch bei der ulzerösen Stomatitis wird ausschließlich oder vorwiegend befallen das Zahnfleisch, dessen freier Rand einen eit-

rigen Saum darstellt, namentlich an den Schneidezähnen und wieder an den hintersten Molaren, außerdem werden besonders befallen die den Backzähnen gegenüberliegenden Partien der Zungen- und Wangenschleimhaut.

Die idiopathische Form, **Stomacace, Mundfäule,** befällt vorwiegend Kinder und jugendliche Individuen. Sie tritt öfters, namentlich in Kasernen, epidemisch auf; daß hierbei Übertragung von Mensch zu Mensch mitspielt, ist fast sicher. Begünstigend wirken jedenfalls schlechte hygienische Verhältnisse und anderweitige zu schwerer Ernährungsstörung führende Krankheiten (Rachitis, Skrofulose, Tuberkulose). Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört, stärkeres Fieber pflegt zu fehlen, kann aber den Ausbruch der Krankheit einleiten und tagelang hohe Grade beibehalten. Nach einiger Zeit beginnt der Prozeß zu heilen, die Geschwüre reinigen sich und vernarben durch Überhäutung vom Rande her ziemlich rasch. Selten führt die Krankheit zu Kiefernekrose oder Wangenbrand. Neigung zu Rezidiven. Die Häufung im Kriege führte zur Prägung „Schützengrabenstomatitis". Es finden sich bei Zurücktreten anderer Mikroorganismen der Mundhöhle so regelmäßig und massenhaft die Spirochaete refringens und verschiedene Verwandte und das Bacterium fusiforme, ganz wie bei der Angina Plant-Vincenti, daß diese symbiotisch wachsenden Parasiten (fusospirilläre Symbiose) zwar nicht als echte Erreger, aber mindestens als Förderer und Verstärker der Schleimhauterkrankung angesehen wird (auch bei Stomatitis mercurialis). Außerdem ist wohl Bedingung zur Entwicklung der idiopathischen Mundfäule eine Schleimhautläsion, wie sie oft durch Zersetzung von Speiseresten in der Schleimhauttasche eines Molaren eingeleitet wird. (Genaue zahnärztliche Inspektion zur Vermeidung von Rezidiven.)

Die **merkurielle Stomatitis** entwickelt sich bei akuter und chronischer Quecksilbervergiftung, gleichgültig, auf welchem Wege das Metall oder seine Salze in den Körper eingeführt wurden. Sie tritt meist ziemlich akut auf und greift vom Zahnfleisch der Schneidezähne aus rasch auf die ganze Gingiva und das benachbarte Gewebe über. Bei Aussetzen des Quecksilbers und Sorge für Reinlichkeit im Mund bildet sich der Prozeß in der Regel rasch zurück und heilt ohne Narben; sich selbst überlassen, kann er sich in die Tiefe fortpflanzen und Phlegmonen, Gangrän, Kiefernekrose und entstellende Narben zur Folge haben.

Das erste Symptom bildet gewöhnlich metallischer Geschmack und Trockenheit im Mund. Mit der Schwellung des Zahnfleisches pflegt starker Speichelfluß aufzutreten, weit stärker als bei den übrigen Formen von Stomatitis.

Die **Stomatitis scorbutica,** eine Teilerscheinung des zu den Avitaminosen gehörenden Skorbuts, ist noch ausschließlicher als die anderen Formen der ulzerösen Stomatitis auf das Zahnfleisch lokalisiert; sie zeichnet sich vor ihnen aus durch die Neigung zu starken Blutungen. Die Stomatitis ist an sich meist ungefährlich und geht gewöhnlich in glatte Heilung aus; nur in vereinzelten Fällen führte sie durch abundante Zahnfleischblutungen oder septische Komplikationen zum Tod.

Ganz ähnliche, „skorbutoide" Erkrankung des Zahnfleisches kommt vor bei WERLHOFscher Krankheit, schweren Formen perniziöser Anämie, Leukämie, Nephritis, Typhus und anderen schweren Infektionskrankheiten.

Die Behandlung der ulzerösen Stomatitis hat sich, abgesehen von den allgemeinen Maßnahmen (Sistieren der Hg-Verabreichung bei der merkuriellen, Zufuhr frischer Pflanzen bei der skorbutischen Form), auf möglichste Säuberung der Mundhöhle von Sekret und Gewebsresten (keine Zahnbürste, lauwarme Irrigation) und auf Desinfektion der in Zersetzung befindlichen Teile zu richten. Kein Kali chloricum, Wasserstoffsuperoxyd 2—3%ig (das Perhydrol des Handels ist 30%ig), Kalium permanganicum 1:2000—5000, Borax 1:30, Tct. myrrhae oder ratanhiae (20—25 Tropfen auf ein Glas Wasser), ferner Salizylsäure, 10%ige Lösung in Alkohol und Glyzerin āā, Trypaflavin. Mit dem Ätzen der Ulzerationen sei man sehr zurückhaltend, 5—10%ige Chromsäure, Jodtinktur oder Höllensteinstift, auch Karbolsäure, dagegen ist die Salvarsanbehandlung oft ausgezeichnet: lokal als Brei mit Glyzerin angerührt oder Aufstäuben des mit Bolus versetzten Pulvers, auch intravenöse Anwendung wird geraten; Polypragmasie vermeiden, die einfachen Mundspülungen führen meist zum Ziel. Eine gewisse Dauer ist unvermeidlich. — Gegen stärkere Blutungen ist Bestreuen

mit Alaun oder Bepinseln mit Liquor ferri sesquichlorati, mehr noch Betupfen mit Adrenalin, ev. mit Zusatz von Kokain 1—5%ig, gegen den oft sehr heftigen Schmerz Pinseln mit Kokain 5%ig oder (wirksamer) Bestreuen mit Anästhesin zu empfehlen.

Prophylaktisch soll bei jeder Quecksilberbehandlung irgendwelcher Art von Anfang an auf peinliche Reinigung des Mundes (Dachshaarzahnbürste) und regelmäßiges Spülen mit Lösungen von Permanganat oder Wasserstoffsuperoxyd gedrungen werden.

Eine zu oberflächlicher Ulzeration neigende Form von Stomatitis wurde bei Erwachsenen und bei Säuglingen manchmal nach gonorrhoischer Infektion der Mundhöhle beobachtet. Sie zeichnet sich durch starke Hyperämie und Schwellung des Zahnfleisches und durch Absonderung eines mißfarbenen, leicht in Zersetzung übergehenden Belages aus. Bei Säuglingen gutartiger Prozeß, bei Erwachsenen bisweilen schwere Affektion (Perhydrolbehandlung).

Eine eigenartige Form von ulzeröser Stomatitis bildet die Alveolarpyorrhoe, eine anfangs oberflächliche, allmählich in die Tiefe dringende Entzündung der dem Zahnhals anliegenden Teile des Zahnfleisches, welche unter reichlicher Eiterproduktion zur Bildung einer Tasche zwischen Zahnfleisch und Zahn, zur Freilegung des Alveolenrandes, Einschmelzung der Wurzelhaut und Lockerung des Zahnes führt. Die Affektion tritt gewöhnlich nur bei Erwachsenen auf. Eine vererbbare Disposition scheint zu bestehen. Sie ist sehr hartnäckig und macht durch Schmerzen, Foetor ex ore und Zahnausfall starke Beschwerden, kann auch der Ausgangspunkt schwerer allgemeiner Sepsis werden. In den Anfangsstadien hilft Spülen mit antiseptischen Mundwässern, Einreiben von Wasserstoffsuperoxyd in das erkrankte Zahnfleisch, späterhin ist oft nur durch Ätzen des Geschwürsgrundes mit dem Glühdraht und folgende Wasserstoffsuperoxydbehandlung Heilung zu erzielen. Oft kommen Rückfälle. Immer ist spezialistische zahnärztliche Behandlung angezeigt.

Stomatitis purulenta, phlegmonosa.

Eitrige Infiltration des submukösen und des darunter gelegenen Gewebes entsteht als seltene Komplikation der verschiedenen Formen ulzeröser Stomatitis, auch als Fortsetzung eines Erysipels auf der Mundschleimhaut. Als mehr selbständiges Leiden tritt sie hauptsächlich an der Zunge und am Boden der Mundhöhle auf.

Die parenchymatöse **Glossitis** entsteht bisweilen nach Insektenstichen oder anderen scheinbar leichten Verletzungen, bisweilen ohne nachweisbare Ursache. Sie führt unter manchmal heftigen fieberhaften Allgemeinerscheinungen zu starker Anschwellung des Organs, das oft in der Mundhöhle nicht mehr Platz findet und zwischen den Zähnen vorragt oder gegen Rachenwand und Kehlkopf gedrückt wird und dadurch Respirationsstörungen machen kann. Dabei besteht starke Speichelsekretion und heftiger Schmerz bei allen Bewegungen der Zunge. Auch bei recht starker Anschwellung kann durch Resorption Rückbildung erfolgen, häufiger kommt es zu Abszeßbildung und Durchbruch des Eiters.

Als **Angina Ludovici** wird eine akut verlaufende Zellgewebsentzündung am Boden der Mundhöhle bezeichnet, die meist auf Vereiterung der Glandula submaxillaris oder der in derselben gelegenen Lymphdrüsen zurückzuführen ist (häufigster Erreger: Streptococcus pyogenes). Unter heftigen Fiebererscheinungen schwillt die Haut zwischen den Unterkieferästen und dem Zungenbein rasch an, sie wird gerötet, sehr schmerzhaft, gleichzeitig wird der Mundboden aufwärts gedrückt, die Zunge gegen den Gaumen gedrängt, Sprechen, Kauen, Schlucken behindert oder ganz unmöglich gemacht, bei stärkerer Ausbreitung auch Larynx, Halsvenen, Speiseröhre komprimiert. Nach etwa 8tägigem Verlauf kann Stillstand und meist recht langsam verlaufende Resorption oder Abszeßbildung und Eiterdurchbruch nach außen oder nach der Mundhöhle eintreten; doch ist die Prognose immer ernst, die Mortalität beträgt bis zu 50 %.

Die Therapie wird manchmal durch Eisumschläge und Eispillen die Entzündung beschränken können, in anderen Fällen wird von Anfang an Wärme (Kataplasmen, Gurgeln mit heißem Kamillentee) besser ertragen. Bildet sich das Infiltrat nicht zurück, dann muß für baldige Entleerung des Eiters gesorgt werden. Bei Erstickungsgefahr kann die Tracheotomie, bei heftigen lokalen Beschwerden Skarifikation nötig werden.



Stomatitis gangraenosa. Noma.

Brandige Zersetzung kann aus den schweren Formen der ulzerösen Stomatitis hervorgehen; sie tritt als seltene Krankheit auch scheinbar spontan auf und ist dann regelmäßig an der Schleimhaut der Wange lokalisiert. Diese offenbar sehr selten gewordene Krankheit, **Noma, Wasserkrebs**, befällt fast ausschließlich Kinder, zumeist solche, die durch schwere chronische oder akute Infektionskrankheiten, darunter relativ häufig durch Masern, sehr heruntergekommen sind. Sie beginnt mit der Entwicklung einer Blase oder sogleich eines Geschwürs mit mißfarbigem Belag an der Innenfläche der Wange nahe dem Mundwinkel; das Geschwür breitet sich unter Entwicklung eines intensiven fauligen Geruches außerordentlich rasch sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe zu aus. Es kann auf die Außenseite der Lippe übergreifen und hier alles Gewebe einschmelzen. Häufiger erreicht die Infiltration nach ein paar Tagen die Außenseite der Wange, und bald danach bricht das gangränöse Geschwür selbst nach außen durch und greift nun rasch auf die anliegenden Teile des Gesichtes bis zum Hals herunter über; der in der Tiefe freiliegende Knochen wird gleichfalls bald nekrotisch.

Die Allgemeinerscheinungen sind von Anfang an schwer, dies dokumentiert sich aber mehr durch Schwäche des Pulses, raschen Kräfteverfall, Benommensein des Sensoriums, als durch hohes Fieber. Unter den lokalen Erscheinungen ist der Schmerz gering, die Sekretion von mit Eiter und Blut vermischter Mundflüssigkeit sehr reichlich.

Noma führt in etwa $^3/_4$ aller Fälle zum Tode; er erfolgt wenige Tage nach dem Durchbruch des Prozesses nach außen unter den Zeichen zunehmender Entkräftung, wenn nicht vorher schon durch Komplikation von seiten der Lunge das Ende herbeigeführt wurde. Die in Heilung ausgehenden Fälle führen oft zu stark entstellenden Narbenbildungen.

Die Therapie hat durch sorgfältige Ernährung für möglichste Erhaltung der Kräfte zu sorgen; dem Weiterschreiten des lokalen Prozesses sucht man durch energisches Ätzen mittels Salpetersäure, Höllensteins oder Glüheisens Einhalt zu tun, besser durch Einlegen von Kompressen, die mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt sind. Salvarsanbehandlung lokal und intravenös wird sehr empfohlen.

Stomatitis aphthosa.

Die Stomatitis maculo-fibrinosa ist eine klinisch gut abgegrenzte Krankheit. Man versteht unter Aphthen stecknadelkopf- bis linsengroße, flach erhabene, gelbe oder graugelbe, scharf begrenzte und meist von intensiv rotem Hof umgebene Flecken der Mundschleimhaut, die durch rasche Entwicklung und gutartigen, ohne Geschwürsbildung zur Heilung führenden Verlauf ausgezeichnet sind. Die Affektion befällt hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, Kinder, besonders zur Zeit der ersten Dentition; sie kann alle Teile der Mundschleimhaut ergreifen, ist aber zumeist an der Innenseite der Lippen, an der Zunge und der Wange lokalisiert.

Die Ursache liegt manchmal in lokalen mechanischen oder chemischen Reizen; manchmal kommen Aphthen beim Beginn verschiedener akuter Krankheiten, besonders akuter Magen- und Darmstörungen vor, sie treten bei manchen Frauen bisweilen oder regelmäßig mit der Menstruation auf; daneben kommen Aphthen auch, besondern bei Kindern, als selbständiges, öfters epidemisch auftretendes Leiden vor. In kurzer Zeit schießen die Aphthen unter Fieber in wachsender Zahl von kleinsten bis zu Linsengröße hervor. Nach ganz kurzem Wachstum in der Fläche rasche Rückbildung.

Anatomisch handelt es sich um Fibrineinlagerung zwischen den Epithelien, sie quellen auf und sterben ab, in der Umgebung des Herdes zeigen sich reichlich Mitosen unter den fibrinösen Plaques. Das Bindegewebe der Schleimhaut ist mit Rundzellen reichlich infiltriert. Nach einigen Tagen löst sich die pseudomembranöse Masse vom Rande her oder durch allmähliche Abstoßung der obersten Lagen ab, und die entstandene Erosion wird rasch überhäutet.

Die befallenen Teile sind oft recht schmerzhaft, dadurch wird, zumal bei Kindern, die Nahrungsaufnahme erschwert; manchmal besteht auch leichter Foetor ex ore. Die leichten Fälle sind fieberlos, die

schwereren von Fieber begleitet, das bei Kindern leicht bis 40° ansteigt, öfters zu Konvulsionen führt, aber nach wenigen Tagen aufhört. Die Aphthen stellen ein durchaus gutartiges Leiden dar; der Verlauf der Affektion wird nur dadurch etwas in die Länge gezogen, daß ganz gewöhnlich dem ersten Auftreten noch eine Reihe von Nachschüben folgt, so daß das Ende erst nach einer oder einigen Wochen erreicht wird.

Die Diagnose ist meist leicht; zu Verwechslungen geben höchstens die syphilitischen Papeln und die Stomatitis epidemica Anlaß. Von den ersteren unterscheiden sich die Aphthen durch das mehr transparente, bläschenartige Aussehen, mehr noch durch den akut fieberhaften Beginn und durch das Fehlen anderweitiger Zeichen von Lues; von der Stomatitis epidemica dagegen, welche ganz ähnliche lokale Veränderungen bewirkt, lassen sie sich zumeist nur durch die Art des Krankheitsverlaufs unterscheiden (s. unter Maul- und Klauenseuche).

Wenn die Aphthen sich auf Gaumen und Mandeln entwickeln, können sie zu Verwechslung mit Diphtherie oder (auf dem vorderen Gaumenbogen) dem typischen Typhusgeschwür führen.

Die Behandlung beschränkt sich auf Verabfolgung reizloser Kost und auf fleißiges Mundspülen mit lauem Wasser, Adstringentien oder Wasserstoffsuperoxyd.

Als Bednarsche Aphthen werden kleine gelbliche Geschwüre bezeichnet, die bei Neugeborenen zu beiden Seiten der Mittellinie am harten Gaumen und seitlich an den hinteren Winkeln des harten Gaumens vorkommen; sie werden als traumatische Geschwüre durch das verwerfliche Auswischen des Mundes seitens der Pflegeperson gedeutet. Besonderer Behandlung bedürfen sie kaum; erschweren sie deutlich das Saugen, dann kann durch Ätzen mit an den Sondenknopf geschmolzenem Arg. nitricum eine schützende Decke gebildet werden.

Soor.

Der Soorpilz (Oidium albicans), ein der Hefe nahestehender Parasit, siedelt sich leicht auf der Mundschleimhaut an und bildet dann, meist zuerst an den vorderen Teilen der Zunge oder am Gaumen, weiße krümelige Auflagerungen, die sich anfangs leicht abwischen lassen, später fester auf der Schleimhaut aufsitzen und jetzt oft mehr gelbliche bis bräunliche Farbe bekommen. Schließlich können sie als zusammenhängende Schicht große Teile der Mundhöhle, namentlich Zunge und Gaumen überziehen und sich auf Rachen, Speiseröhre und Kehlkopf fortsetzen, viel seltener auf die zylinderepithelbekleideten Schleimhäute in Nase, Luftröhre und Magen. Dem Auftretens des Soors geht Stomatitis oft voraus; wo dies nicht der Fall war, wird sie durch den Pilz erzeugt, ja, es bahnen die Soorwucherungen im Epithel gelegentlich pathogenen Keimen den Weg selbst zu septischen Infektionen.

Erwachsene werden nur in schwer krankem Zustand, bei vorgeschrittener Phthise, Typhus, Sepsis, Carcinom, auch nach erschöpfenden Operationen (Trockenheit im Munde), von Soor befallen. Viel häufiger kommt er bei Säuglingen vor, namentlich in den ersten zwei Wochen. Der Pilz gedeiht nur in sauren Medien, siedelt sich deshalb nur bei Zersetzung des Mundinhaltes an, später schafft er sich durch Zersetzung der Kohlehydrate selbst diese Lebensbedingung.

Soor macht an sich wenig Beschwerden, eher die durch ihn veranlaßte oder unterhaltene Stomatitis; selten bilden Pilzrasen, die sich auf Rachen und Oesophagus fortsetzen, ein mechanisches Schluckhindernis, Brennen, Gefühl von Wundsein in der Speiseröhre. Ver-

schlucken des sauren, zersetzten Mundsekretes kann zu Magenkatarrh, heftigen Diarrhöen mit Wundwerden der Umgebung des Afters, auch zu Soorentwicklung an dieser Stelle führen.

Die Erkennung des Soors ist meist leicht; er läßt sich leicht abwischen; vor Verwechslung mit liegen gebliebenen Milchgerinnseln und ähnlichem schützt nötigenfalls die mikroskopische Untersuchung, welche die charakteristischen, durch Querwände geteilten Pilzfäden und die ihnen aufsitzenden, den Hefezellen ähnlichen Gonidien leicht auffinden läßt (vgl. Fig. 2).

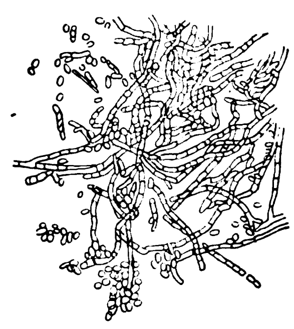


Fig. 2.

Bei vorher gesunden Brustkindern heilt der Soor durch Abstoßung der Pilzrasen in wenigen Tagen, bei schwächlichen, besonders durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen bildet er immer eine ernste Gefahr. Soor der Erwachsenen hat mehr als Zeichen für die Schwere des Allgemeinzustandes, wie als eigene Affektion ominöse Bedeutung.

Die Behandlung des Erwachsenen hat in mechanischer Entfernung der meist freilich rasch wieder aufschießenden Pilzrasen und in peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle (Auswaschen nach jeder Mahlzeit, nach jedem Erbrechen!) zu bestehen, ferner in Bepinseln und Auswaschen mit Mitteln, welche das Pilzwachstum hindern, 3—5%ige Lösung von Natr. bicarbon. und besonders 2—4%ige Boraxlösung, neuerdings auch Sublimat 1:10000. Bei Erwachsenen genügt oft innerliche Verabreichung von 4%iger Boraxlösung. Bei Kindern wird das Auswischen des Mundes nicht empfohlen.

Gelegentlich kommen den Soormassen ähnliche Pilzrassen durch Wuchern von Leptothrix buccalis zustande.

Leukoplakie.

Die Leukoplakie stellt eine chronische, herdweise, das Epithel und die dicht darunter gelegenen Schichten beteiligende Entzündungsform dar, die meist multipel auftritt und in abnehmender Häufigkeitsreihe Zunge, Wangen, Lippen, Gaumen befällt. Es entwickeln sich hier weißliche, derbe, kaum erhabene Plaques von perlmutterartigem Glanz und scharfer Begrenzung, an der Zunge von mehr rundlicher, an den Wangen mehr länglicher Form; sie können markstückgroß und durch Konfluieren noch größer werden. Es handelt sich anfangs um Wucherungen von Corium und Epithel, mit Anhäufung von Eleïdinkörperchen, später überwiegen Schrumpfungsprozesse, die zur Atrophie der Papillen führen.

Das Leiden ist eminent chronisch und an sich gutartig, macht indes oft recht intensive lokale Beschwerden, zumal beim Kauen. Die Ätiologie ist für viele Fälle dunkel, für andere ergeben sich Beziehungen zu Tabakrauchen, zu chronischen Verdauungsstörungen, zu allgemeinem Status nervosus, besonders aber zu alter Lues. Es scheint sich namentlich bei solchen Luetikern zu entwickeln, bei denen auch die anderen erwähnten Momente, zumal das Rauchen, einwirken. Besserungen lassen sich öfters durch blande Diät, leicht abführende Mineralwässer, Moorbäder herbeiführen, lokal werden schwache Lösungen von Borax oder Natr. bicarbon., ferner verschiedene Ätzmittel empfohlen, besonders 10%ige Chromsäure und Milchsäure, auch Perubalsam, außerdem Röntgenbestrahlung; Höllenstein scheint manchmal schädlich zu wirken.

Die an sich quoad vitam harmlose Affektion hat dadurch eine etwas ernstere Bedeutung, daß sich nicht ganz selten Carcinom daraus entwickelt.

Zum Gebiet der chronisch hyperplastischen Entzündungen gehört auch die **Nigrities linguae, schwarze Haarzunge.** Hierbei bildet sich auf der Zunge, meist auf deren hinteren Teilen, ein- oder doppelseitig ein allmählich an Größe zunehmender schwarzer Fleck, dessen Oberfläche mit dünnen, bis 1/2 cm langen Haaren

dicht besetzt ist und der sich nach verschieden langer Zeit vom Rande her langsam zurückbildet. Die Veränderung besteht in Wucherung, Verhornung mit Pigmentierung der Papillae filiformes. Die Ätiologie ist dunkel; subjektive Störungen entstehen kaum, höchstens wird über Trockenheit im Mund, Störungen des Geschmacks, üblen Geruch im Mund geklagt; die Prognose ist gut; therapeutisch kommt neben gründlicher Mundreinigung Abkratzen und Ätzen der Mundfläche mit Arg. nitric., 10%iger Sublimatlösung, 5%igem Salizyläther (mit 5%igem Kollodium versetzt) in Betracht: entfärbend und gleichzeitig aufweichend wirkt Wasserstoffsuperoxyd.

Als **Lingua geographica** bezeichnet man ein häufiges, aber völlig unschuldiges und fast ohne Beschwerden verlaufendes Leiden, bei welchem sich aus einer anfänglich umschriebenen Epithelverdickung durch Desquamation bald ein roter Fleck bildet, der sich nun mehr oder minder rasch kreisförmig ausbreitet, durch Zusammenfließen mit anderen unregelmäßig landkartenförmige Figuren bilden kann und sich durch seine glatte, glänzende Oberfläche stark von der übrigen, meist weiß belegten Zungenschleimhaut abhebt. Langsam nimmt der Fleck dann wieder normales Aussehen an, oft treten neue Flecken danach auf. Die Affektion ist sehr verbreitet. Über die Ätiologie ist nichts Sicheres bekannt; man weiß nur, daß sie häufig bei der sog. exsudativen Diathese der Kinder vorkommt, daß ihre Erscheinungen zur Zeit von Katarrhen und Magenverstimmungen stärker hervortreten. Mit Lues hat sie nichts zu tun. Beschwerden fehlen in der Regel ganz. Therapie ist meist überflüssig. Ätzung mit konzentrierter Chromsäure, danach Ausspülen mit essigsaurer Tonerde soll das wirksamste Heilmittel sein.

Die Lingua dissecata, Falten- oder Rißzunge, zeichnet sich durch tiefe längs oder schräg verlaufende Furchen aus. Der Zustand ist angeboren und bildet eine an sich bedeutungslose Anomalie, nur geben die Furchen bei etwaiger Stomatitis leicht zu stärkerer Sekretionsstagnation Veranlassung.

Glatte Atrophie der Zunge findet sich bei vielen kachektischen Zuständen; bei alter Lues nehmen gewöhnlich neben der Schleimhaut auch die Papillae circumvallatae an der Atrophie teil.

Lues und Tuberkulose der Mundhöhle s. S. 456f.

Geschwülste.

Von gutartigen Geschwülsten der Mundhöhle sind Cysten der Zunge am häufigsten, teils Dermoide, teils die als Ranula bezeichnete, dünnwandige, mit serösem Inhalt gefüllte Cyste, die vorn unter der Zunge, in der Regel neben dem Frenulum, sich vorwölbt und zumeist als Retentionscyste der BLANDIN-NUHNschen Zungendrüse aufgefaßt wird.

Verhältnismäßig häufig kommt das Carcinom an der Zunge vor. Es entwickelt sich manchmal als tiefsitzender Knoten, häufiger an der Oberfläche, oft aus kleinen Schrunden und ähnlichem, und neigt dann bald zu Ulzeration. Über die Differentialdiagnose, bei der hauptsächlich Tuberkulose und Lues auszuschließen sind, s. S. 457. Die einzig rationelle Therapie ist natürlich frühzeitige Operation mit Röntgennachbehandlung.

Krankheiten der Zähne.

Von den Krankheiten der Zähne ist die wichtigste die **Caries**. Sie verschont nur wenige Menschen und ist die weitaus häufigste Ursache für Zerstörung und Verlust der Zähne. Sie wird begünstigt durch erbliche Disposition (rein weiße oder bläulich-weiße Farbe der Zähne deutet darauf hin), Schwangerschaft, Diabetes, schwere Anämie, veranlaßt durch Entwicklung von Milchsäure in haften gebliebenen Speiseteilchen. Eine gewisse Prophylaxe bildet sorgfältige Mundpflege; die Hauptaufgabe der Therapie ist Sorge für möglichst frühzeitige spezialistische Behandlung.

Von größerer Bedeutung für die Diagnostik als für die Therapie sind einige in der Kindheit vorkommende Anomalien der Zahnentwicklung: 1. Erosionen, 2. abnorme Entwicklung der Schneidefläche, 3. Caries der Milchzähne.

Erosionen, neuerdings richtiger als Schmelzhypoplasien bezeichnet, sind leichte Unebenheiten der Zahnoberfläche, die vorwiegend auf einer Verdünnung der Schmelzschicht beruhen. Sie entstehen nicht am fertigen, sondern am wachsenden Zahn zur Zeit der Schmelzentwicklung und sind in der Regel Folge von Rachitis. Die Erosionen finden sich hauptsächlich an den Eckzähnen und 2. Prämolaren des Milchgebisses und an den Schneide-, Eck- und großen Backzähnen des bleibenden Gebisses.



Die auf hereditärer Syphilis beruhenden Veränderungen des Gebisses (HUTCHINSONsche Zähne) bestehen in mangelhafter Ausbildung der ganzen Krone und namentlich ihrer distalen Teile. Hier bleiben vorwiegend die mittleren Abschnitte in der Entwicklung zurück, und es entsteht dadurch statt der horizontalen eine halbmondförmig ausgebuchtete Form der Schneidefläche, die sich als muldenförmige Vertiefung auf die vordere Fläche fortsetzen kann, während der Zahn zur Wurzel hin schmal erscheint, so daß die Zähne besonders keilartig wirken. Auch diese abnorme Form der Zähne entsteht nicht durch Degeneration der fertigen, sondern durch mangelhafte Bildung der wachsenden Zähne. Sie wird fast ausschließlich an den bleibenden Zähnen beobachtet.

Gegenüber diesen beiden Entwicklungsanomalien weist die Caries des Milchgebisses, namentlich die häufige zirkuläre (am Zahnhals ansitzende) Form lediglich auf schwächliche Entwicklung des Gesamtorganismus; sie findet sich sowohl bei Lues wie bei Rachitis, wie bei Drüsen- und Lungentuberkulose. Die an der Schneidefläche beginnende Caries, welche durch vorwiegende Zerstörung der mittleren Teile an den Milchzähnen zu halbmondförmigen Ausschnitten führt (ähnlich wie die spezifische Bildungsstörung am bleibenden Gebiß), scheint dagegen, wie jene, vorwiegend bei hereditärer Lues vorzukommen.

Lockerwerden der Zähne infolge von Schwund der Alveolen kommt im Lauf von allerhand Stoffwechselleiden vor, so besonders bei Diabetes, Gicht, schweren Anämien, auch im Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett, namentlich auch als Form der Alveolarpyorrhöe.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Ptyalismus, Speichelfluß.

Vermehrte Speichelsekretion (Salivation, Ptyalismus) tritt ein bei Entzündungen und vielen mechanischen Reizungen der Mundhöhle, bei manchen chronischen Krankheiten von Oesophagus, Magen und Darm, bei manchen Giftwirkungen (Jod, Kupfer, Blei, besonders Quecksilber), als reflektorischer Vorgang bei Reizzuständen in der Genitalsphäre (so häufig bei Schwangeren), als reine Neurose bei Hysterischen und Neurasthenischen, vielleicht auch infolge direkter Beeinflussung der Medulla oblongata (Bulbärparalyse), auch bei Sympathicusreizung.

Die Behandlung hat sich womöglich auf Beseitigung der Ursache zu richten; für die schweren neurotischen Formen erweist sich Bromkalium (2—3 g pro die), Opium, Chloralhydrat und besonders Atropin nützlich.

Aptyalismus. Der gegenteilige Zustand, Verminderung oder völliges Versiegen der Speichelsekretion, tritt bisweilen scheinbar spontan oder nach nervösem Shock oder nach akuten Entzündungen im Gebiet der Mundhöhle auf. Ein Versiegen der Sekretion parallel mit Achylia gastrica ist beobachtet, namentlich bei Carcinomkachexie. Es bildet durch Erschwerung des Kauens und Schluckens ein sehr lästiges Leiden. In vielen Fällen läßt sich durch Pilocarpin (2%ige Lösung, 1—2mal täglich 5 Tropfen, allmählich steigend bis zu ca 10 Tropfen), manchmal durch Bepinseln mit Glyzerin oder auch durch den elektrischen Strom Besserung erzielen.

Entzündungen.

Von Entzündungen wird am häufigsten die Parotis befallen, primär bei der epidemischen Parotitis, seltener sekundär als metastatische Entzündung bei Sepsis oder akuten Infektionskrankheiten, oder durch Verbreitung einer Entzündung von der Nachbarschaft oder vom Ausführungsgang her, letzteres besonders bei Bildung von Speichelsteinen. Bei schlechter Mundpflege und Trockenheit im Munde Hinaufwanderung der Keime, nicht jeder Fall „metastatisch“.

Die metastatische Form kommt namentlich bei schweren Fällen von Typhus, dann bei Masern, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Fleckfieber und allgemeiner Sepsis, oft als Signum mali ominis, vor und führt seltener zu einfacher Infiltration, öfter zu eitriger Einschmelzung der Drüse. Der Eiter kann nach außen oder nach der Mundhöhle durchbrechen oder diffuse phlegmonöse Entzündung der Umgebung mit Übergreifen auf das Ohr, das Zellgewebe des Halses oder auf die Hirnhäute bewirken.

Die Krankheit beginnt mit Schwellung der Parotis (kenntlich durch das Abstehen des von den hinteren Drüsenteilen emporgedrängten Ohrläppchens) und ihrer Umgebung, verbunden mit starkem Schmerz beim Mundöffnen, Kauen und Schlucken; manchmal wird der die Drüse durchsetzende Nervus facialis gelähmt. Von Anfang an bestehen schwere Allgemeinerscheinungen, die freilich durch die der Grundkrankheit oft verdeckt werden.

Die Therapie hat anfangs durch Eis oder Umschläge für Beschränkung der Entzündung, später, wenn Zeichen der Eiterung auftreten, für frühzeitige Entleerung desselben zu sorgen (unter Schonung des Facialis, also horizontale Schnittrichtung!); oft wird energisches Eingreifen durch die Schwere des Allgemeinzustandes vereitelt.

Viel gutartiger ist die Parotitis, die gelegentlich im Verlauf von Entzündungen und zumal bei Verlegungen des Lumens des Ductus parotideus auftritt; auch sie setzt plötzlich ein, führt zu beträchtlicher Schwellung der Drüse, aber nur selten zu Abszedierung, meist folgt nach einigen Tagen spontane Rückbildung. Die Therapie kann sich auf PRIESSNITZsche Umschläge, bei stärkerem Schmerz auf Applikation eines Eisbeutels beschränken.

Verhältnismäßig häufig bilden die Ursache dieser Parotitis simplex Konkretionen, die sich, wohl im Anschluß an katarrhalische Entzündung, im Ductus Stenonianus bilden; sie machen sonst kaum Beschwerden, können manchmal deutlich mit dem Finger palpiert, öfter nur mit der in den Ductus eingeführten Sonde sicher erkannt werden und sind entweder auf natürlichem Wege von der Mündung des Ductus aus oder durch Einschnitt zu entfernen.

Als MIKULICZsche Krankheit wird eine eigentümliche Form symmetrischer chronischer Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen und der Tränendrüsen bezeichnet. Sie beruht auf diffuser kleinzelliger Infiltration und ist wahrscheinlich der Gruppe der pseudoleukämischen Erkrankungen (Granulomatose) zuzuzählen; manchmal geht sie in lymphatische Leukämie oder in Pseudoleukämie mit multipler Drüsenschwellung über. Durch Röntgen- oder Radiumbestrahlung, manchmal auch durch Jodkaliumverabreichung gelang es wiederholt, die sehr entstellenden Schwellungen zur Rückbildung zu bringen.

Emphysem der Parotis bei Glasbläsern, Symptom: Knistern in der Parotisgegend.

Geschwülste.

Die Parotis ist verhältnismäßig häufig der Sitz von Sarkomen und allerhand, oft knorpelführenden, Mischgeschwülsten, die als umschriebene Knoten wachsen und für die Operation ziemlich günstige Prognose geben. Bei älteren Leuten sind Carcinome nicht selten, sie kommen in einer sehr malignen, diffusen und einer relativ günstigen umschriebenen Form vor, die, solange die Fascie nicht durchbrochen wurde, nach operativer Entfernung geringe Neigung zu Rezidiven hat. Ferner finden sich Cysten in oder nahe der Drüse, die zumeist als Retentionscysten der Ausführgänge anzusehen und zu behandeln sind, endlich können Lymphdrüsen, die vor oder innerhalb der Drüse gelegen sind, anschwellen und eine Parotisgeschwulst vortäuschen.

Die klinischen Erscheinungen all dieser Geschwülste bestehen in Anschwellung der Parotisgegend, meist mit Vordrängen des anliegenden Ohrläppchens, in Schmerz, der oft nach dem Ohr ausstrahlt, Erschwerung des Kauens, Facialislähmung, Schwerhörigkeit. Die Behandlung ist natürlich rein chirurgisch.

Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Vorbemerkungen.

Der Rachen besteht aus 3 Teilen, der Pars nasalis, buccalis und laryngea. Der erstere, auch Nasenrachenraum, Cavum retronasale, genannt, grenzt sich nach vorn durch die Choanen ab, oben reicht er bis zur Schädelbasis, hinten in die Vorderfläche der oberen Halswirbel. Während des Schluckens wird er gegen die Pars buccalis



durch das Gaumensegel abgegrenzt, welches sich dann an die hintere Wand anlegt. Er trägt im oberen Recessus die unpaare Rachenmandel, an seiner seitlichen Wand das Ostium pharyngeum tubae.

Die Pars buccalis enthält zwischen den Gaumenbögen die Gaumenmandeln, ferner zahlreiche Lymphfollikel an der hinteren Wand und die gleichfalls aus lymphatischem Gewebe bestehenden Seitenstränge.

Die Pars laryngea liegt hinter dem Kehlkopf und geht nach abwärts in die Speiseröhre über; an der Vorderfläche liegen zu beiden Seiten des Kehlkopfeingangs die ROSENMÜLLERschen Gruben.

Für die Pathologie sind von besonderer Bedeutung die zahlreichen, der Rachenschleimhaut eingelagerten lymphatischen Apparate. Sie finden sich teils in Form kleiner Lymphfollikel, am reichlichsten an der hinteren Pharynxwand und in den seitlichen Teilen des Nasenrachenraums, in etwas größerer Form in den Balgdrüsen der Zunge, teils dichter stehend in mehr streifenförmiger Anordnung an der Seitenwand des Pharynx hinter dem hinteren Gaumenbogen (Seitenstrang), teils zu großen Komplexen gehäuft, in den zwischen den Gaumenbögen gelegenen Gaumenmandeln und der unpaaren Rachenmandel in der Kuppe des Nasenrachenraumes. Nach WALDEYERS Vorgang faßt man all diese Gebilde zusammen unter der Bezeichnung des lymphatischen Schlundringes.

An diesen Lymphapparaten bleiben viele durch Mund oder Nase eingedrungene Fremdkörper, zumal auch viele Mikroben, haften und werden hier unschädlich gemacht. Dadurch werden aber auch oftmals Reiz- und Entzündungszustände in diesen Teilen bewirkt. Bei manchen Leuten scheint der lymphatische Rachenring besonders zu solchen Entzündungen geneigt zu sein; dies ist nicht selten gerade dort der Fall, wo diese Teile besonders kräftig entwickelt sind, sei es als Teilerscheinung eines allgemeinen Status lymphaticus, sei es in Form mehr isolierter Hyperplasie.

Die akuten und chronischen Entzündungen der pharyngealen Lymphapparate haben nicht nur für lokale und regionäre Erkrankungen des Rachens, sondern auch für die Entstehung vieler Allgemeinerkrankungen außerordentlich große Bedeutung. Namentlich die Gaumenmandeln scheinen für viele Infektionserkrankungen die Eintrittspforte zu bilden. Dies gilt jedenfalls für Diphtherie, viele Fälle von Sepsis und von Gelenkrheumatismus, wahrscheinlich auch für Scharlach, Typhus, manche Fälle von Tuberkulose, vielleicht auch für Pneumonie.

Die Rachenmandel wird häufig der Ausgangsort für Schnupfen, Hals- und Kehlkopfkatarrhe, aber wahrscheinlich auch für die Erreger der epidemischen Meningitis, möglicherweise auch für die der Kinderlähmung.

Für die regionäre Ausbreitung der Rachenkrankheiten sind wichtig die Beziehungen zum Mittelohr durch die Tuba auditiva. Ihre Mündung liegt an der seitlichen Wand des Nasenrachenraumes; sie ist in der Regel verschlossen, öffnet sich aber regelmäßig beim Schlucken und kann auch durch starken Druck im Pharynx geöffnet werden. Wenn Entzündungserreger — spontan oder etwa durch zu starken Druck der Nasendusche — hineingelangen, können sie leicht zu Mittelohrkatarrh Anlaß geben. Andererseits kann durch Schwellung der Pharynxschleimhaut die Tube verschlossen und der sonst beim Schlucken eintretende Druckausgleich der Luft im Mittelohr vermindert werden; dies führt leicht zu Ohrensausen und Schwerhörigkeit.

Akute Entzündungen.

Akute Pharyngitis kommt als diffuser Katarrh unter ähnlichen Umständen vor wie die akute Stomatitis, also im Anschluß an mechanische, thermische, chemische Schädigung (reizende Gase, Chlor, Phosgen, Nitrite in industriellen Betrieben und bei den Kampfgasen) und an Erkrankungen der Nachbarschaft, als Begleiterscheinung vieler Infektionskrankheiten (begünstigt durch die austrocknende Wirkung der Mundatmung). nach Genuß mancher Arzneimittel, besonders der Jod-, Quecksilber- und Antimonverbindungen, endlich spielt die Erkältung als veranlassendes Moment eine große Rolle. Die Veränderungen bestehen in Schwellung und Rötung der Schleimhaut und Sekretion zähschleimiger oder mehr eitriger Massen; an der Entzündung beteiligen sich ganz gewöhnlich die reichlich eingelagerten lymphatischen Apparate.

Der akute Katarrh kann alle Teile des Rachens gleichmäßig befallen, dies ist noch am häufigsten bei der neben Infektionskrankheiten auftretenden und bei der toxischen Form der Fall: öfter ergreift er



vorwiegend oder ausschließlich einzelne Abschnitte des Rachens. Die Symptome gestalten sich dann je nach der Lokalisation verschieden.

Der **akute Katarrh des Nasenrachenraumes** entsteht häufig im Zusammenhang mit akutem Katarrh der Nase, vielleicht bildet er bei den meisten Fällen von Schnupfen die primäre Erkrankung, auch beginnt die Influenza vera nicht selten als akute Pharyngitis. Er geht zumeist von der Rachenmandel und den übrigen Lymphapparaten aus; häufig sind auch an der hinteren Rachenwand die Solitärfollikel deutlich geschwollen, und fast regelmäßig ist hier auch als Zeichen der vermehrten Sekretion ein Schleimbelag zu sehen, der als dreieckige Membran aus dem Cavum herabhängt.

Die Symptome bestehen in unangenehmem Kitzelgefühl oder stechendem Schmerz, der ins Ohr ausstrahlen kann, in häufigem, durch das Hinabgleiten des Schleimes an der hinteren Pharynxwand verursachtem Reiz zum Räuspern; dabei Hinterhauptschmerz, Eingenommensein des Kopfes, bei starker Schwellung auch Behinderung der Nasenatmung (meist wegen der gleichzeitigen Nasenaffektion schwer festzustellen) und Störung des Hörvermögens infolge Verschlusses der Tubenmündung; oft besteht Fieber von mäßiger Intensität, manchmal, namentlich bei Kindern, kommt es zu hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen. Durch Fortpflanzung der Entzündung auf Tube und Mittelohr kann als ernste Komplikation eitrige Mittelohrentzündung auftreten; heftiges Schneuzen, gelegentlich auch die Anwendung der Nasendusche, begünstigt ihre Entstehung.

Die Diagnose wird wegen der Reizbarkeit der Teile nur selten durch Betrachtung des Cavum retronasale mittels des Rachenspiegels zu stellen sein; manchmal wird man den Katarrh des Nasenrachenraumes nur vermuten können, aus den Klagen des Patienten und auf Grund der Erfahrung, daß ein kräftiger Schnupfen nur selten ohne Beteiligung des Nasenrachenraumes verläuft; häufig weist der von oben herabhängende Schleim und Follikelschwellung an der leicht sichtbaren hinteren Rachenwand auf die Erkrankung des Cavum hin.

Behandlung ist in leichten Fällen unnötig; in schwereren wird durch etwa 2stündliches Nasenbad mit warmer physiologischer Kochsalzlösung oft wesentliche Erleichterung geschafft; man lasse aber hierbei wegen der Gefahr des Mittelohrkatarrhs die Flüssigkeit nur unter geringem Druck, höchstens aus 30 cm Höhe, in die Nase einlaufen, am einfachsten durch Eingießen mittels eines Löffels (bei rückwärts gebeugtem Kopf) oder etwa des von B. FRAENKEL angegebenen Kännchens. Gefahrloser und ebenso wirksam ist die Anwendung des Nasensprays (1%ige Borsäure, bei starker Schwellung 1‰iges Adrenalin). Auch schleimlösende Mittel, Emser, Neuenahrer, Vichy-Wasser, Succus liquiritiae, wirken lindernd.

Retropharyngealabszeß. Zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule kommt es namentlich bei Kindern öfter zu eitriger Entzündung und Abszeßbildung, bisweilen sekundär im Gefolge von tuberkulöser, syphilitischer oder traumatischer Caries der oberen Halswirbel oder als metastatische Entzündung bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, häufiger primär oder doch scheinbar primär. Die Ursache dieser primären Form liegt in eitriger Entzündung zweier kleiner Lymphdrüsen, die zwischen 2. und 3. Halswirbel vor der Wirbelsäule bei kleinen Kindern gefunden werden, später zumeist atrophieren; sie nehmen die Lymphe von Pharynx und Gaumen her auf. Ihre eitrige Entzündung schließt sich meist an akute Katarrhe der Mund- und Rachenhöhle an, die freilich ganz unbemerkt verlaufen können. Unter

heftigem Fieber treten Schluckbeschwerden auf, das Schlucken ist anfangs schmerzhaft, später ganz unmöglich. Dazu kommen durch Kompression des Larynx bald Atembeschwerden mit Stridor und Cyanose; Dyspnoë und Stenosengeräusch werden stärker beim Vorwärtsbeugen des Kopfes. Die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und die Wirkungen des septischen Fiebers haben raschen Kräfteverfall zur Folge. Die sekundären Formen verlaufen weniger stürmisch, sie sind oft noch durch Schmerz beim Drehen des Kopfes als Folge der Wirbelerkrankung charakterisiert.

Die Diagnose ist meist leicht — wenn überhaupt daran gedacht wird und nicht nur Inspektion, auch Palpation vorgenommen wird — durch den Befund einer fluktuierenden Geschwulst der hinteren Rachenwand, nur bei ganz kleinen Kindern ist Inspektion und Palpation dieser Gegend unsicher; hier bleiben Steifigkeit des Halses und geschwollene fluktuierende Drüsen am Unterkiefer die einzigen für die Diagnose brauchbaren Symptome.

Die Prognose ist bei der idiopathischen Form ziemlich günstig, bei der sekundären viel schlechter. Die Therapie besteht in Eröffnung des Abszesses am Rachen, nur bei den tuberkulösen Senkungsabszessen ist Eröffnung von der Außenseite des Halses vorzuziehen. Durch entsprechende Haltung des Kopfes muß dafür gesorgt werden, daß der Eiter nicht aspiriert wird. —

Unter dem Namen **Angina** werden die Entzündungen der vorderen Teile des Rachens wegen der damit verbundenen Schluckbeschwerden (Verengerung, Beengung) zusammengefaßt.

Bei den meisten dieser Anginen sind die Tonsillen an der Entzündung wesentlich oder fast ausschließlich beteiligt.

Sie erscheinen entweder einfach diffus geschwollen und gerötet (A n g i n a c a t a r r h a l i s, erythematosa) oder sie lassen auf dem geschwollenen und geröteten Grund einzelne gelbe Flecken erkennen. Es handelt sich dann teils um Retention von abgestoßenen Epithelzellen und eingewanderten Leukocyten in der Tiefe der präformierten Lakunen (A. l a c u n a r i s), teils um Entzündung und Vereiterung der Follikel (A. f o l l i c u l a r i s). Bei dieser letzteren Form bilden sich auch nicht selten auf der Oberfläche der Mandeln gelbliche Beläge, anfangs in Form kleiner Herde, später mit Neigung zum Konfluieren. Es kann so zu richtiger Membranbildung kommen, welche den Belägen bei Diphtherie außerordentlich ähneln kann. Regelmäßig schwellen die Drüsen am Kieferwinkel, ganz gewöhnlich besteht gleichzeitig katarrhalische Stomatitis mit reichlichem Speichelfluß.

Akute Angina tritt auf als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich Influenza, Masern und Scharlach (bei diesen beiden findet sich außer den Erscheinungen der akuten Entzündung noch ein dem Hautausschlag entsprechendes Exanthem am Gaumen), häufig auch bei Typhus; als primäres Leiden erscheint sie nach Erkältungen, nach Entzündungen und Operationen in der Nachbarschaft (öfter nach Entfernung der Rachenmandel u. ähnl.), und endlich als selbständige akute Infektionskrankheit. Als solche dokumentiert sie sich durch gehäuftes Auftreten, ferner dadurch, daß sie oft nachweislich übertragen wird, daß z. B. in Krankenhäusern durch einen eingeschleppten Fall eine ganze Reihe von Patienten desselben Saales infiziert werden, und daß sich bei solchem epidemischen Auftreten eine typische Inkubationsdauer von meist 4 Tagen feststellen ließ. Die Empfänglichkeit für die Krankheit ist sehr verschieden, besonders disponiert ist das kindliche Alter. Wiedererkrankung nach

Monaten oder Jahren kommt häufig vor. Habituelle Tonsillitis der Kinder nach Witterungsumschlägen. Bei Allgemeininfektion ist sie der eigentlichen Angina oft in febrilen Allgemeinkrankheitserscheinungen deutlich weit voraus, so daß die lokale Erkrankung nur wie die sich heraushebende Lokalisation einer allgemeinen Infektionskrankheit des gesamten lymphatischen Systems erscheint, eine Form der Angina, die bisher kaum beachtet ist. Meist findet man in den erkrankten Tonsillen Strepto- oder Staphylo-, seltener Pneumokokken.

Symptome. Das Leiden setzt meist plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, schwerem Krankheitsgefühl, häufig mit Erbrechen ein, bald treten Schluckbeschwerden auf, die sich rasch steigern und so stark werden können, daß die Nahrungsaufnahme unmöglich wird; frühzeitig schwellen die Unterkieferdrüsen und erschweren durch ihre Schmerzhaftigkeit die Bewegungen der Kiefer noch mehr; meist besteht sehr lästiger Speichelfluß. Das Sprechen ist bei stärkerer Schwellung der Tonsillen erschwert, der Kranke spricht, „als ob er einen Kloß im Munde habe". Das Fieber kann, namentlich bei Kindern, hohe Grade erreichen, auch bei Erwachsenen sind Temperaturen von 39 und 40° nicht selten (bei Diphtherie eher niedriger).

Die lokalen Veränderungen sind meist zur Zeit des Fieberanstieges schon deutlich entwickelt und leicht zu erkennen, doch steht ihre Intensität durchaus nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Allgemeininfektion. In manchen Fällen sind die Erscheinungen im Mund so gering, daß sie nur schwer oder gar nicht gefunden werden können; manchmal weist nur die Drüsenschwellung auf den eigentlichen Krankheitssitz hin.

In der Mehrzahl der Fälle lassen nach einem oder wenigen Tagen Fieber und Schmerzen nach, die Pfröpfe entleeren sich, Mandeln und Lymphdrüsen schwellen rasch wieder ab; bereits am Tage nach dem Beginn kann alles vorbei sein, meistens dauert es 1—3 Tage, mitunter länger.

Komplikationen. Durch Fortleitung der Entzündung auf Nasenrachenraum und Tube tritt nicht selten Otitis media hinzu. Ferner kann die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen am Kieferwinkel und längs der Halsgefäße intensivere Form annehmen und zu Vereiterung oder doch zu langwieriger entzündlicher Schwellung führen, welche nach dem Abklingen der Mandelentzündung noch wochenlang das Fieber weiterbestehen läßt. Von anderen Organen werden am häufigsten die Nieren affiziert. Geringe Mengen von Eiweiß, auch hyaline und zellige Zylinder finden sich während des fieberhaften Stadiums häufig. Diese Albuminurie klingt meistens rasch wieder ab, überdauert aber manchmal das Fieber um 1—3 Wochen. Sie kann aber in echte Glomerulonephritis mit allen Symptomen und Gefahren der akuten Nierenentzündung übergehen. Am schwersten pflegen diejenigen Fälle zu verlaufen, bei denen die Nieren erst nachträglich 1 bis 3 Wochen nach Beginn der Halsentzündung ergriffen werden. Ähnlich wie bei der postskarlatinösen Form tritt hier die Nierenschädigung manchmal ganz akut mit Ödemen und urämischen Erscheinungen auf. Sie verläuft selten tödlich; führt in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung, kann aber auch in sekundäre Schrumpfniere übergehen.

Nicht selten schließt sich an Angina (besonders an die follikuläre Form) akuter Gelenkrheumatismus an, manchmal unmittelbar, manchmal erst nach einem Zwischenraum von einigen Tagen. Es handelt sich offenbar darum, daß die erkrankten Mandeln die Eintrittspforte des rheumatischen Virus bilden, mag es sich um sekundäres

Eindringen spezifischer Krankheitserreger, oder nur um besondere Wirkungsweise derselben Streptokokken handeln, welche auch die Angina hervorriefen.

Ebenso wichtig sind die Beziehungen der Angina zu septischen Erkrankungen jeder Art. Bei einer großen Zahl der früher als kryptogenetische Sepsis bezeichneten Fälle bilden tatsächlich die Mandeln die Eintrittspforte der Krankheitserreger, während der Sepsisherd weit entfernt sich etabliert, besonders kommt hierfür das Endokard in Betracht (Endocarditis lenta), aber nach weit entfernten Lokalisationen, ohne daß es zur eigentlichen Sepsis kommt. Wir nennen u. a.: Osteomyelitis, Pyonephritis, Abszeß der Nierenrinde, subphrenischer Abszeß, Appendicitis als Folgezustand von Anginen. Auch der Pneumonie geht nicht selten Angina voraus. Und ebenso, wie die akute Angina das erste Eindringen der septischen Keime in die Blutbahn vermittelt, so kann das Weiterbestehen der Mandelentzündung auch eine ständige Quelle für Exazerbation von Endocarditis, Gelenkrheumatismus usw. bilden. Dieser Umstand hat neuerdings besondere Bedeutung für die Behandlung solcher rezidivierenden, septischen Erkrankungen erlangt. Es gelingt nämlich manchmal, solche langwierigen, gefährlichen Zustände dauernd zum Stillstand zu bringen dadurch, daß die Eintrittspforten des Giftes, die Tonsillen, entfernt werden. Nur darf man sich nicht mit teilweiser Abtragung der Mandeln (wie es mit den guillotine-artigen Instrumenten erreicht wird) begnügen, sondern muß sie wirklich aus ihrem Lager ausschälen.

Die Diagnose der akuten Angina ist meist leicht zu stellen. Schwierigkeiten entstehen in der Regel nur dann, wenn es sich um die Unterscheidung von einfacher Angina und Diphtherie handelt. Hier gilt im allgemeinen als Regel, daß hohes Fieber, gleich von Beginn an bestehende starke Drüsenschwellung, größere Zahl und deutliche Sonderung der gelben Flecken und Beschränkung derselben auf die Tonsillen und speziell auf deren Krypten für Angina sprechen. Immerhin können Verwechslungen vorkommen, da manche Diphtheriefälle tatsächlich unter dem Bild der follikulären Angina verlaufen und viele andere wenigstens am Anfang sich dem Aussehen nach nicht von ihr unterscheiden. Es ist deshalb Regel, womöglich in allen irgendwie zweifelhaften Fällen durch bakteriologische Untersuchung eines Abstriches die Diagnose zu sichern, andererseits davor zu warnen, sich nur auf das bakteriologische Resultat zu stützen, da Pseudodiphtheriebazillen, auch wohl virulente, echte Bazillen, saprophytisch in der Mundhöhle leben, der sogenannte positive Befund eines hygienischen Institutes also nicht die Diagnose beweist, der negative die Diagnose nicht mit Sicherheit ausschließt. Um so wichtiger das Erfassen des klinischen Bildes und die häufige Betrachtung der Tonsillen zu Beginn der Erkrankung.

Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser gutartigen Formen von der Diphtherie wird noch größer dadurch, daß in vereinzelten Fällen der gewöhnlichen „Streptokokken-Angina", fast regelmäßig aber bei der im Verlauf von Scarlatina auftretenden Angina, dann aber auch nicht selten nach Verätzung des Rachens durch Säuren, Laugen und andere stärkere Ätzmittel in der Tat dieselben Fibrineinlagerungen in die Epithelschicht und dieselbe Bildung von Pseudomembranen zustande kommen wie bei echter Diphtherie. Hier ist außer durch Anamnese und Allgemeinzustand die Abgrenzung von der Diphtherie durch bakteriologische Untersuchung oft möglich.

Behandlung: Gegen die lokalen Beschwerden wirkt Schlucken oder Zergehenlassen von Eisstücken im Mund und ein kalter Umschlag oder die Eiskravatte; ferner 1—2stündliche Gurgelungen mit



1/4 %igem Permanganat, 3 %igem Wasserstoffsuperoxyd, 1 %igem Alaun oder 3 %iger Borsäure, manchmal nutzen Formaminttabletten, Trypaflavinpastillen (beim Gurgeln werden freilich die Tonsillen kaum benetzt, wichtig ist deshalb eine Geschäftigkeit in dieser Richtung nicht). Die heftigen Schluckbeschwerden kann man durch Anästhesin-, Propäsintabletten oder die NEUMEIERschen Anginapastillen (0,002 Kokain, 0,2 Antipyrin, 0,1 Borax) bekämpfen. Auch die Applikation von Pyocyanase (durch Spray) kann sich nützlich erweisen, in Betracht kommt neuerdings auch Yatren. Wegen der Schluckbeschwerden muß man die Diät auf flüssige Nahrungsmittel, abgekühlte Milch, schleimige Suppen, Eier u. ähnl. beschränken. Bekämpfung des Fiebers ist überflüssig, selten ist Chinin, Antipyrin, Pyramidon angezeigt, letztere eher als Mittel gegen den oft heftigen Kopfschmerz. Wichtig ist es, den Patienten nach Ablauf der Halsaffektion noch bis zum Verschwinden der Albuminurie im Bett zu lassen.

Als Angina Plaut-Vincenti oder Angina ulcero-membranosa bezeichnet man eine eigentümliche Form von Mandelentzündung. Sie zeichnet sich aus durch grauweißen, diphtherieähnlichen, auch schmutziggelben Belag, durch Neigung zu tiefer greifender Ulzeration, durch relativ geringe Rötung und Infiltration der Umgebung, geringe allgemeine Störungen, geringe Drüsenschwellungen und kurze Krankheitsdauer, vor allem aber durch den mikroskopischen Befund bei der Untersuchung von Abstrichpräparaten von den Membranen; sehr zahlreiche längliche, an den Enden zugespitzte, leicht gebogene Stäbchen: spindelförmige Bazillen vermischt mit Spirillen in annähernd gleicher Zahl und über andere Mundbakterien an Menge deutlich überwiegend. Die Affektion, die sich oft ohne erkennbare Ursache, mitunter aber auch als Symptom von Hg-Vergiftung entwickelt, kann bei bloßem Betrachten des Gaumens leicht mit Diphtherie, in den Fällen, wo nach Abstoßen der Membranen tiefere Ulzerationen der Schleimhaut entstehen, auch mit syphilitischen Geschwüren verwechselt werden. Die Diagnose ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund; als Therapie empfehlen sich Neosalvarsanpinselungen (0,6 : 300).

Bei Typhus, ganz selten bei Pneumonie und Pleuritis, treten manchmal im Initialstadium, seltener auf der Höhe der Krankheit am vorderen Gaumenbogen kleine, rundliche, seichte Geschwüre auf, welche Aphthen oder auch luetischen Ulzerationen ähnlich sehen können. Sie heilen meist nach ein paar Tagen und bedürfen nur dann, wenn sie Schluckbeschwerden machen, einer Behandlung mit Gurgelwässern oder Höllensteinätzung.

Angina phlegmonosa beruht auf Übergreifen der Entzündung auf das peritonsilläre Gewebe. Sie geht wohl zumeist aus follikulärer Angina hervor. Klinisch ist sie meist schon von Anfang an durch intensivere Rötung und Schwellung des weichen Gaumens und besonders der Tonsillen ausgezeichnet, häufig ist die Entzündung schon im Beginn einseitig stärker entwickelt. Die Schwellung ist oft sehr beträchtlich und von starkem Ödem der Umgebung des eigentlichen Entzündungsherdes begleitet; das Ödem kann sich auf den Kehlkopf ausbreiten und die Atmung gefährden.

Die lokalen Beschwerden sind entsprechend heftig, Fieber und Störung des Allgemeinbefindens auch gewöhnlich (aber nicht regelmäßig) recht stark.

Nach einigen Tagen sieht oder fühlt man eine Stelle, meist auf einer Tonsille oder am vorderen Gaumenbogen, noch mehr prominent und etwas weicher als die Umgebung, es kommt hier zur Bildung eines Abszesses, der wieder ein paar Tage später in die Mundhöhle durchbricht, und damit gehen meist alle Erscheinungen rasch zurück. Dieser Durchbruch des Eiters geschieht meist am oberen Ende der Tonsille, in der Furche zwischen Mandel und vorderem Gaumenbogen, seltener an der freien medialen Oberfläche oder an den rückwärtigen Teilen. Eitrige Infiltrationen des Zellgewebes am Halse mit schwerem, septischem Fieber oder gar Arrosion der Carotis bilden Ausnahmen.

Die Ursachen dieser Affektion sind im ganzen dieselben wie die der einfachen Angina; nur muß irgendwelche individuelle Prädisposition zum Übergreifen des Prozesses in die Tiefe mitspielen; das zeigt jedenfalls die Erfahrung, daß manche Leute fast in jedem Frühjahr oder jedem Herbst von phlegmonöser Angina befallen werden, bei den späteren Malen übrigens oft unter auffallend geringen Allgemeinerscheinungen („habitueller Mandelabszeß").

Die Therapie soll anfangs durch Eispillen und Eiskrawatte antiphlogistisch wirken, nach deutlicher Bildung des Abszesses aber dessen Eröffnung durch warme Umschläge oder Kataplasmen und häufiges Mundspülen mit warmem Wasser oder Kamillentee beschleunigen. Bei fühlbarer Fluktuation kann man durch Einstechen mit Lanzette oder gedecktem Messer den Eiter entleeren, wird übrigens häufig ohne diesen Eingriff auskommen können. Wenn der Eiter sich nicht, wie gewöhnlich, nach der Grenze zum vorderen Gaumen hin Bahn bricht, kann man stumpf durch Eingehen mit einer gekrümmten Sonde den Abszeß öffnen. Auf der Höhe der Entzündung und bei starkem Ödem wirken oberflächliche Skarifikationen erleichternd. Ist der Eiter durchgebrochen, dann hilft fleißiges Gurgeln mit Kamillentee und ähnlichem die Heilung beschleunigen. Prophylaktisch kommt bei der habituellen Form Exzision der hypertrophischen Mandeln in Frage.

Chronische Entzündungen.

Chronische lakunäre Angina kann aus der akuten hervorgehen dadurch, daß einzelne Pfröpfe liegen bleiben und zu käsigen Massen eingedickt werden. Sie üben hier einen dauernden Reiz aus und können das ständige Gefühl eines Fremdkörpers, auch richtigen, ins Ohr ausstrahlenden Schmerz bewirken, außerdem durch den bei fauliger Zersetzung entstehenden widrigen Geruch lästig werden. Die Tonsille braucht sonst keine Veränderung zu zeigen, erst durch Spateldruck unmittelbar auf die Tonsille entleert sich weiße, bröcklige Masse, oder eitriges, gelbweißes Sekret. Druck auf den vorderen Gaumenbogen, Schlitzen der Krypteneingänge mit gebogener Sonde oder Ausspritzen der einzelnen Lakunen genügt meist zur Entfernung der Pfröpfe. Bei septischer Allgemeininfektion hilft hier öfters nur radikale Exzision der Tonsillen.

Ernster als diese rein lakunären Formen sind jene, bei denen das tonsilläre Gewebe selbst im Zustand der Entzündung bleibt und dauernd geschwollene, zur Vereiterung neigende Follikel enthält. Dieser Zustand kann zu dauernder Mandelvergrößerung, seltener zu Atrophie führen; wichtiger ist, daß er eine Quelle dauernder Infektionsgefahr für den Organismus bildet. Die äußert sich in dem häufigen Auftreten von Rezidiven der akuten Angina und der entzündlichen Schwellung der Halsdrüsen, nicht selten aber auch in der Neigung zu allgemeinen und lokalisierten septischen Erkrankungen und Gelenkrheumatismus.

Hier hilft in der Regel nur Totalexstirpation der Tonsillen.

Chronischer Rachenkatarrh betrifft am häufigsten die hintere Wand und die angrenzenden Partien. Er kommt in einer hypertrophischen und einer atrophischen Form vor, erstere geht gewöhnlich mit Schwellung, Wulstung und mehr ins Bläuliche gehender Röte, oft mit deutlicher Erweiterung der oberflächlichen Venen einher, letztere führt zu einer Verdünnung der Schleimhaut, die dann glatt, glänzend, hochrot, seltener blaß, meist mit leicht eintrocknendem Schleim bedeckt erscheint. Bei der hypertrophischen Form sind häufig besonders stark

die Lymphfollikel an der hinteren Rachenwand vergrößert (Pharyngitis granulosa).

Chronische Pharyngitis entwickelt sich manchmal aus akuten, zumal öfters wiederkehrenden Anginen, häufiger unter dem Einfluß von allerhand lokalen und allgemeinen Schädlichkeiten, unter denen Alkohol, Tabak, Aufenthalt in schlechter, staubiger, trockener Luft, häufige Erkältungen obenan stehen; begünstigt wird ihre Entstehung durch gewisse Allgemeinkrankheiten, allgemeine schwächliche Konstitution, Tuberkulose, Skrofulose, venöse Hyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten; auch viel lautes Sprechen und Singen wirkt (wohl wegen der damit verbundenen Austrocknung des Rachens) mindestens prädisponierend. Auch an entzündliche Reizungen vom Larynx her aufsteigend wird gedacht. Endlich ist chronischer Rachenkatarrh fast regelmäßiger Begleiter von chronisch entzündlichen Vorgängen an der Nase und im Nasenrachenraum, namentlich von all den Prozessen, die mit Behinderung der Nasenatmung einhergehen.

Die Beschwerden des chronischen Rachenkatarrhs bestehen in einem Gefühl von Trockenheit (trotzdem die Teile oft von Schleim bedeckt sind) und ständigem Kitzeln, oft so, als ob ein Fremdkörper im Halse steckte. Der meist aus dem Nasenrachenraum stammende Schleim nötigt zu häufigem Räuspern und Husten; bei längerem Sprechen, beim Schlucken namentlich von gewürzten Speisen, alkoholreichen Getränken, beim Rauchen tritt stärkeres Kratzen, seltener wirklicher Schmerz auf. Die subjektiven Empfindungen sind bei gleicher Intensität des Prozesses ganz verschieden stark. Die Krankheit kann jahrelang dauern, ohne die Gesundheit zu beeinträchtigen, doch beeinflußt sie recht häufig das Wohlbefinden und kann zu ständiger Unlust und zu Hypochondrie führen.

Die Behandlung soll womöglich auf Entfernung der Grundursache gerichtet sein. Lokal erreicht man am meisten durch tägliches, später 2—3tägliches Bepinseln mit adstringierenden Mitteln, unter denen Jodkalilösung (Jod 1, Jodkali 2, Aq. dest. 300), Jodglyzerin (Jod 1—3, Kal. jod. 0,25—0,75, Glyzerin 20, Ol. menth. pip. gtt. II), 2—10%ige Lösung von Argent. nitr. am gebräuchlichsten sind. Weniger sicher (weil die Mittel nur selten an die hintere Rachenwand gelangen) wirkt Gurgeln mit Tct. ratanhiae, Tct. gallarum (20 Tr. auf 1 Glas Wasser), 1%ige Lösung von Tannin oder Alaun. Chronischer Katarrh des Nasenrachenraumes, besonders die atrophische, oft zu dickem Schleimbelag führende Form, wird am besten durch die Nasendusche oder Spray (Salzwasser oder Borsäurelösung) oder durch Einblasen von Sozojodolzink (Zinc. sozojodol. 1, Sacch. 10) oder Aristol vom Mund aus behandelt. Bei stärkerer Entwicklung der Granula an der hinteren Rachenwand schwinden die Beschwerden häufig nach Ätzung dieser Gebilde mit Höllenstein, an die Sonde geschmolzener Chromsäure oder dem Glühdraht. — Oft wirkt günstig der Gebrauch alkalischer oder alkalisch-salinischer Mineralwässer (Wildungen, Vichy, Ems, Kissingen usw., Inhalationskuren in Ems, Reichenhall).

Hypertrophie der Mandeln

befällt meist in gleichem Maße die beiden Gaumen- und die Rachenmandel, manchmal erstere oder letztere allein, nur selten eine Gaumenmandel. Sie kommt in manchen Familien erblich, aber selten angeboren vor und entwickelt sich meist allmählich im Laufe der ersten Lebensjahre; schlechte hygienische Verhältnisse und häufiges Über-

stehen akuter Anginen wirken begünstigend. Jenseits des 20. Jahres pflegt spontan Rückbildung einzutreten.

Hypertrophie der Gaumenmandeln, auch ziemlich hochgradige, kann symptomlos verlaufen, andere Male macht sie deutliche Schluck- und besonders Atembeschwerden; letztere pflegen zumal nachts aufzutreten. Auch die Sprache, speziell die Bildung der Gaumenlaute l und r, kann behindert, bei sehr großer Hypertrophie kann durch Kompression der Tube das Hörvermögen beeinträchtigt werden. Hierzu kommt noch, daß Hypertrophie der Mandeln das Auftreten von akuter Angina begünstigt.

Die einzig wirksame Therapie ist die Exzision; sie wird einfach mit Pinzette und gedecktem Messer oder bequemer mit einem der in verschiedenen Formen angegebenen guillotineartigen Tonsillotome oder, mit Rücksicht auf die allerdings recht geringe Gefahr der Blutung, mit der Glühschlinge ausgeführt. Wirksamer, aber weniger einfach, ist die Totalausschälung der Mandeln.

Noch stärkere Beschwerden macht die Hypertrophie der Rachenmandel. Sie beruhen einerseits auf der Behinderung der Nasenatmung, andererseits darauf, daß die Krypten der Rachentonsille sehr leicht der Sitz akuter und chronischer Entzündung werden, und daß sich der Entzündungsreiz auf die benachbarten Teile des Pharynx und der Nase ausbreitet. Die Ausschaltung der Nasenatmung hat eigentümliche Störung des Sprechens, namentlich der Nasenlaute und der Konsonanten m, n, ng, zur Folge, und durch Verminderung der Resonanz im Nasenrachenraum bekommt die Sprache einen „toten" Klang. Als Folge der Undurchgängigkeit der Nase werden ferner häufiges Kopfweh, unruhiger Schlaf, Nachtschrecken, Enuresis nocturna (dieses alles vermutlich wegen der ungenügenden Atmung und dadurch bedingten Kohlensäureüberladung des Blutes) angesehen und als deren Folge wiederum die leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit, welch letztere sich zu ausgesprochener geistiger Trägheit und Unaufmerksamkeit steigern kann. Ferner wird eine eigentümliche Formveränderung des Gesichtes — Verstreichen der Nasolabialfalte, hoher Gaumen, Schmalheit des Kiefers und deshalb oft Vorstehen der oberen Schneidezähne — auf das ständige Offenstehen des Mundes bezogen. Der durch die hypertrophische Rachenmandel bedingte Katarrh führt im Pharynx leicht zu Verlegung des Einganges der Tube, damit zur Schwerhörigkeit, mitunter durch Fortpflanzung auf die Tube selbst zu Mittelohrkatarrh; in der Nase, wo durch Behinderung des Schneuzens das Sekret leicht stagniert und seinerseits die Entzündung unterhält, geht er häufig in die atrophische Form mit Neigung zu Eintrocknung und Zersetzung des Sekrets, die typische Ozaena, über.

Durch den hinter dem weichen Gaumen nach oben eingeführten Finger kann man den Nasenrachenraum abtasten, bei Kindern ist die Palpation gewöhnlich die einzig mögliche Untersuchungsmethode; bei Erwachsenen und älteren Kindern läßt sich die Diagnose zumeist auch mit dem Rachenspiegel stellen: unter besonders günstigen Verhältnissen kann man von vorn her durch die Nasengänge hindurch die Wucherung sehen.

Die Behandlung kann, wenn die Wucherungen nur klein sind, in regelmäßigen Nasenspülungen oder in Ätzungen mit Höllenstein oder Chromsäure in Substanz bestehen, bei einiger Größe der Hypertrophie aber nur in Exzision, die am einfachsten mittels Gottsteinschen Ringmessers oder der Kuhnschen oder Denkerschen Zange auszuführen ist. Der Eingriff ist meist rasch beendet und durchaus unge-

fährlich, in einzelnen Fällen aber von stärkeren Nachblutungen gefolgt, weshalb die Patienten nach der Operation regelmäßig ruhen und einige Tage unter ärztlicher Kontrolle bleiben sollen.

Syphilis der Mund- und Rachenorgane.

Primäraffekt. Lippen und Tonsillen, viel seltener die anderen Teile des Mundes, bilden zuweilen (nach einigen Angaben in etwa 5 % aller Luesfälle) die Eingangspforte des syphilitischen Giftes. Es entwickelt sich dann hier die typische Initialsklerose, kenntlich durch die anfänglich umschriebene Infiltration, die bald durch Zerfall der obersten Schichten in ein flaches Geschwür mit hartem, speckig belegtem, leicht blutendem Grund und derben, harten Rändern übergeht, und durch die frühzeitige schmerzlose Schwellung der Submentaldrüse. Primäreffekte wie die Bubonen können hier besondere Dimensionen annehmen (rüsselartige Lippe). Umgekehrt können kleinere Primäraffekte im Innern der Mundhöhle namentlich wegen ihrer Schmerzlosigkeit ganz unbemerkt verlaufen.

Viel häufiger sind sekundär und tertiär luetische Erkrankungen.

Am weichen Gaumen tritt zur Zeit des Hautexanthems eine meist diffuse, seltener aus scharf begrenzten Flecken bestehende Röte auf (syphilitisches Erythem, syphilitische Angina), die gewöhnlich wenig Beschwerden macht, meist lediglich durch Anamnese und gleichzeitiges Hautexanthem als spezifisch luetisch erkannt werden kann.

Ferner kommen als häufige Erscheinung sekundärer Lues im Mund die Schleimhautpapeln (Plaques opalines, Plaques muqueuses) vor, besonders auf Lippen, Mundwinkeln, Zungenrändern, weichem Gaumen, Uvula, Tonsillen. Sie bilden linsen- bis erbsengroße, leicht erhabene Flecken von anfangs hochroter, bald durch Epithellockerung milchiger oder perlmutterglänzender Oberfläche, die leicht ulzerieren und durch Konfluieren unregelmäßig zackig begrenzte, seichte Geschwüre machen können; an Mundwinkeln und Zungenrändern haben sie oft mehr längliche Form und bilden hier bei der Ulzeration schlitzförmige Rhagaden. Sie heilen nicht selten spontan, haben aber große Neigung, zu rezidivieren.

Die Spätform der Lues, das Gumma, entwickelt sich in der Mundhöhle hauptsächlich auf dem vorderen Drittel der Ränder und auf dem Rücken der Zunge und an der Schleimhaut des harten Gaumens, im Rachen besonders auf der Rückfläche des weichen Gaumens, auf den Tonsillen und auf der Seitenwand auf und unter der Plica salpingopharyngea. Die zumeist in der Schleimhaut, an der Zunge auch im intramuskulären Bindegewebe entstehenden harten Knoten führen durch Zerfall der Oberfläche bald zu tiefen Geschwüren, welche am harten Gaumen häufig Knochennekrose und Perforation in den unteren Nasengang, am Gaumensegel Perforationen und teilweise oder völlige Abtrennung der Uvula zur Folge haben. Bei der schließlichen Heilung kommt es regelmäßig zu starker Narbenretraktion mit strahligen Einziehungen, oft zu Verwachsungen; namentlich der weiche Gaumen wird durch diese Narben sehr mißstaltet, oder er verwächst mit der hinteren Rachenwand oder der Epiglottis und kann dadurch starke Respirationsbeschwerden machen.

Die Diagnose der luetischen Veränderungen ist meist nicht schwer, bei der Initialsklerose ist die Härte, der speckige Geschwürsgrund und die frühzeitige indolente Drüsenschwellung ziemlich eindeutig, noch sicherer der Nachweis von Spirochäten, am einfachsten

im Dunkelfelde nachzuweisen, oder durch Tuschepräparat. Die Papeln unterscheiden sich von Herpes durch den Mangel der initialen Blase, von den Aphthen durch den Mangel von Schmerzen (wenigstens am Anfang), durch den mehr chronischen Verlauf, außerdem durch die Art der Rückbildung, die bei den Aphthen vom Rande, bei den Papeln vom Zentrum her zu erfolgen pflegt. — Gummata und syphilitische Geschwüre, besonders die an der Zunge, können große Ähnlichkeit mit Carcinom haben; meist spricht Sitz am Zungenrücken, zumal an den hinteren Teilen, Fehlen oder Geringfügigkeit von Schmerzen, von lokalen Beschwerden und von Drüsenschwellung, auch das Fehlen der ausdrückbaren Epithelzapfen für Lues; manchmal ist die Unterscheidung nur durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes oder durch den Erfolg der Behandlung möglich. Die Residuen luetischer Ulzerationen sind durch die charakteristische Neigung zu starker strahliger Narbenkonstriktion und zu Verwachsungen meist leicht kenntlich. Doch kommen ähnliche Mißstaltungen des Gaumens und Rachens durch tiefgreifende diphtherische und skarlatinöse Prozesse, auch durch Lupus und Rhinosklerom (s. unten) zustande.

Die Therapie ist natürlich die spezifisch antiluetische, Neosalvarsan, Quecksilber, bei den späteren Formen auch Jod, die durch Reinhalten des Mundes, Gurgeln mit desinfizierenden Wässern (Wasserstoffsuperoxyd, Kali chloricum), auch durch lokale Ätzungen (bei den Plaques mit dem Höllensteinstift, bei den Geschwüren mit Jodglyzerin, Höllenstein oder dem Glühdraht) zu unterstützen ist.

Bei den durch zerfallende Gummata entstandenen Gaumenperforationen muß man oft durch Anlegen von Prothesen, bei narbigen Verwachsungen durch stumpfe Dilatation oder durch Einschneiden die normale Funktion wiederherzustellen suchen.

Tuberkulose des Mundes und Rachens

findet sich nicht gerade häufig neben vorgeschrittener Lungentuberkulose und entsteht wohl in der Regel durch Infektion mittels des Auswurfes. Relativ am häufigsten ist der weiche Gaumen, seltener die hintere Wand, Zunge, Zahnfleisch oder die den Zähnen gegenüberliegenden Teile der Wange befallen. Die ursprünglich subepithelial gelegenen Tuberkel zerfallen rasch zu tuberkulösen Geschwüren, in deren Peripherie wieder neue Knötchen sich bilden. Diese Geschwüre sind meist flach, unregelmäßig begrenzt, haben aufgeworfenen, mit Granulationen und echten Tuberkeln besetzten, manchmal unterminierten Rand, unregelmäßigen, teils mit zähem Eiter, teils mit Tuberkeln und schlaffen Granulationen bedeckten Grund und nur selten Tendenz zu Vernarbung. Meist verursachen sie starke Beschwerden, Schmerz, der oft ins Ohr ausstrahlt und beim Kauen und Schlucken sich steigert, starke Speichelsekretion.

An der Zunge kommt auch eine andere, prognostisch weit günstigere Form vor, größere, unter der Schleimhaut oder in der Tiefe gelegene Knoten, die langsam wachsen, endlich oberflächlich zerfallen und nur schmale, schlitzförmige, aber tiefe Geschwüre mit harter Umgebung bilden, welche leicht zur Verwechslung mit Carcinom Anlaß geben können; anderweitige tuberkulöse Erkrankungen können hierbei fehlen.

Zuweilen findet man, besonders bei Kindern, in scheinbar normalen oder einfach hypertrophischen Tonsillen (Gaumen- wie Rachenmandeln) im interstitiellen Gewebe Tuberkel oder diffuse tuberkulöse Infiltration, öfter ohne daß anderweitige Tuberkulose im Körper besteht; lokale und allgemeine Symptome fehlen. Die Tatsache hat Bedeutung insofern, als sie zeigt, daß die Tonsillen öfter, als es beim einfachen makroskopischen Betrachten schien, die Eingangspforte des tuberkulösen Giftes bilden.



Die Diagnose der Gaumen- und Mundtuberkulose stützt sich auf das charakteristische Aussehen der Geschwüre, die sich von den syphilitischen durch Anwesenheit von Tuberkeln am Rande und besonders durch die geringe Neigung zur Narbenbildung unterscheiden; in fraglichen Fällen hilft der Nachweis der Bazillen in abgekratzten Stückchen vom Grunde oder Rande.

Therapeutisch erweist sich Ätzen der Geschwüre mit Milchsäure (25—100%ig, vorher Kokainisieren) am wirksamsten; in günstigen Fällen kann man dadurch Heilung, in den anderen wenigstens Besserung der Schmerzen herbeiführen. Starke Schmerzen sucht man außerdem durch Betupfen mit Kokain, Gurgeln mit Anästhesin, Zergehenlassen von Menthol-, Propäsin-, Anginatabletten zu bekämpfen.

Als **Lupus** bezeichnet man eine eigenartige Form der Tuberkulose, welche sich durch Beschränktbleiben auf die oberflächlichen Teile der Haut und der Schleimhäute und ihren chronischen Verlauf auszeichnet. In Mund und Rachen tritt sie selten primär, etwas öfter neben Lupus des Gesichts auf; sie beginnt meist an den medialen Teilen des weichen Gaumens und breitet sich von da auf die Umgebung, namentlich Gaumen und Zungenrand, aus. Die ergriffene Schleimhaut wird starr infiltriert, ihre Oberfläche bedeckt sich mit granulationsähnlichen, dicht stehenden, graurötlichen Knötchen von Hirsekorngröße, später entstehen durch teilweisen Zerfall unregelmäßig begrenzte Geschwüre, deren Rand mit frischen Knötchen besetzt ist. Diese Geschwüre vernarben leicht und führen hierbei, ähnlich wie die syphilitischen, zu starker Retraktion und Verwachsung; sie unterscheiden sich von jenen vorwiegend durch den mit Knötchen besetzten Rand und durch die Möglichkeit des Bazillennachweises in exzidierten Stückchen; meist erleichtert gleichartige Affektion der äußeren Haut die Diagnose.

Therapeutisch scheint Kürettieren des Geschwüres mit darauffolgender Milchsäureätzung am besten, bei geeigneter Lokalisation auch Bestrahlung mit Sonnen-, Finsen- oder Röntgenlicht.

Rhinosklerom.

Das Rhinosklerom, eine fast nur die südöstlichen Teile Europas heimsuchende chronische Infektionskrankheit, die durch einen spezifischen, dem FRIEDLÄNDERschen Pneumobazillus ähnlichen Pilz verursacht wird, befällt meist primär die Nase und breitet sich von da aus auf den Rachen, später auf den Larynx aus, selten entsteht sie primär im Rachen. Sie bildet in der Schleimhaut weiche, bis haselnußgroße Knoten oder mehr diffuse Infiltrate, die selten ulzerieren, weiterhin aber hart werden, schrumpfen und zu starken entstellenden Narbenretraktionen und Verwachsungen und dadurch häufig zu erheblichen Stenosen der Luftwege führen. Von den spätsyphilitischen Prozessen unterscheidet sich das Rhinosklerom durch die geringen subjektiven Beschwerden, die gleichmäßige Ausbreitung auf beiden Seiten, den sehr langsamen Verlauf und den Mangel der Drüsenschwellung. Die Therapie ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf Ätzung der Knoten, später auf Erweiterung der Stenosen.

Geschwülste des Rachens.

Am weichen Gaumen kommen verschiedene gutartige Geschwulstformen vor (Myxome, Fibrome, Schleimpolypen, kleine, den Schleimdrüsen entstammende Retentionscysten), die, solange sie klein sind, keine oder geringe Beschwerden machen.

Das Carcinom tritt am Gaumen selten primär auf, öfter durch Übergreifen von der Nachbarschaft her (von Zunge, Kehlkopf, Parotis, Nase, Unterkiefer). Es ist durch diffuse, langsam fortschreitende Infiltration mit Neigung zu oberflächlichem Zerfall, zu Blutungen und zu Drüsenschwellung meist leicht kenntlich. — Viel seltener sind Carcinome der Tonsillen.

Im Nasenrachenraum entwickeln sich, außer der hypertrophischen Tonsilla pharyngea, von der Schädelbasis aus verschiedene Arten von Tumoren (Fibrome, Chondrome, Sarkome, selten Krebse), die, meist gestielt oder auch breitbasig aufsitzend, als Nasenrachenpolypen in das Cavum hinabhängen, bei stärkerem Wachstum die Neigung haben, sich nach der Nase und deren Nebenhöhlen, ja in die Orbita zu verbreiten, und die als gemeinsame Symptome Behinderung der Nasenatmung und der Sprache, bei Druck auf das Gaumensegel auch Schluckbeschwerden, bei Druck auf die Tube Schwerhörigkeit zur Folge haben. Sie sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Die Entfernung ist bei den einfach gestielten manchmal leicht (durch Abdrehen, Abschnüren mit der kalten oder glühenden Schlinge,

Abschneiden); bei komplizierter Insertion, bei größerer Verbreitung auf die Nase, bei Neigung zu starker Blutung können umfangreiche Voroperationen (Spaltung des Gaumensegels, Oberkieferresektion) nötig werden. Neuerdings wird für die einfachen Formen als sicherstes Mittel die Elektrolyse empfohlen.

Störungen der Innervation am Mund und Rachen.

Motorische Störungen.

Lähmungen. Halbseitige Lähmung der Zunge ist gewöhnliche Teilerscheinung der typischen, durch Blutung, Embolie usw. bedingten Großhirnlähmung. Sie kennzeichnet sich durch erschwerte Sprache und durch Abweichen der herausgestreckten Zungenspitze nach der gelähmten Seite (weil der gesunde M. genioglossus die Zunge vorwärtsschiebt und der gelähmte Muskel nicht mehr den normalen Widerstand bietet). Gewöhnlich bildet sie sich bald wieder zurück. Selten ist halbseitige Zungenlähmung verursacht durch Erkrankung des Kernes oder der peripheren Nerven (mitunter als Symptom der Tabes). Dagegen ist doppelseitige Lähmung der Zunge zumeist Folge von Störungen im Kerngebiet, meist progressiver, apoplektischer oder funktioneller (Myasthenia pseudoparalytica) Bulbärparalyse oder von Entzündungen oder Geschwülsten an der Hirnbasis. In beiden Fällen sind gewöhnlich die vom Vagus, oft auch die vom Facialis innervierten Muskeln mitergriffen, so entsteht kombinierte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Oesophaguslähmung, bei Beteiligung des Facialis auch Lähmung der Lippen und Gesichtsmuskeln. Alle diese Formen unterscheiden sich durch Auftreten von Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion von der Großhirnlähmung.

Die Muskeln des weichen Gaumens werden von der gewöhnlichen Großhirnlähmung nicht oder so gut wie nicht betroffen, werden aber nicht selten gelähmt durch Läsion des Kernes oder des peripheren Stammes des Vagus. Das Gaumensegel hängt dann schlaff herab, reagiert nicht auf Berühren, die Sprache ist näselnd, beim Schlucken kommen Speisen und zumal Getränke leicht in die Nase oder (wenn gleichzeitig der Constrictor pharyngis medius gelähmt ist) in den Kehlkopf. Ist die Lähmung einseitig, dann hängt das Gaumensegel weiter herab als auf der gesunden Seite, die Uvula ist (falls sie vorher genau median stand, was durchaus nicht immer der Fall ist) nach der gesunden Seite verzogen; Sprach- und Schluckstörungen fehlen meist ganz. Ursache einseitiger Lähmung ist meist Blutung oder Erweichung in der Medulla oblongata, seltener Läsion des Vagusstammes; häufig besteht gleichseitige Stimmbandlähmung. Doppelseitige Gaumensegellähmung kommt zustande bei verschiedenen chronischen Leiden des Zentralnervensystems, die sich auf die Oblongata ausdehnen (Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie), häufiger bei peripherer Neuritis, manchmal als Teilerscheinung der akuten, infektiösen Polyneuritis, viel häufiger im Anschluß an Diphtherie, bald isoliert, bald mit Akkommodationslähmung verbunden, bald als erste Lokalisation einer über den ganzen Körper sich ausbreitenden Lähmung. Diese postdiphtherische Gaumensegellähmung tritt gelegentlich auch einseitig auf. Oft läßt sich am gelähmten Gaumensegel Entartungsreaktion nachweisen.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab; von den zentral bedingten Lähmungen heilen manchmal die durch Blutung in der Oblongata entstandenen, die peripheren bilden sich fast sämtlich nach einigen Wochen zurück. Durch Elektrisieren und Strychninverabreichung (täglich 1—10 mg in steigender Dosis, in Pillen oder subkutan) kann man

versuchen, die Heilung zu beschleunigen; starke Schluckbehinderung kann Fütterung durch die Schlundsonde nötig machen.

Krämpfe, tonischer und klonischer Art, an den Zungen- und Gaumenmuskeln kommen als Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe bei Epilepsie und Hirnkrankheiten, namentlich auch bei Encephalitis lethargica vor, selten treten sie bei Hysterie oder anderen Neurosen isoliert auf; sie geben im letzteren Falle günstige Prognose und heilen bei geeigneter Allgemeinbehandlung, vor allem durch Psychotherapie.

Sensorische Störungen.

Anästhesie des Mundes findet sich bei Lähmung des Trigeminus, von dem der 2. Ast den Gaumen, der 3. die Mundhöhle mit sensiblen Fasern versorgt, aus zentraler oder peripherer Ursache, Anästhesie des Rachens bei Lähmung des Vagus und Glossopharyngeus, am häufigsten als Teilerscheinung der postdiphtherischen Lähmung. Sie kann gefährlich werden dadurch, daß die Speisen beim Schlucken nicht gefühlt werden, weshalb zeitweise Sondenfütterung notwendig werden kann.

Hyperästhesie der Mundschleimhaut besteht bei Neuralgien des Trigeminus und ferner bei fast allen Formen akuter und den meisten Formen chronischer Entzündung, manchmal auch, wenn nicht Mund- oder Rachenhöhle selbst, sondern Schilddrüse, Lymphdrüsen oder Muskeln am Hals Sitz der Entzündung sind. Der Schmerz tritt bei jeder Berührung und bei jeder Schluckbewegung, oft besonders stark beim Leerschlucken auf. Prognose und Therapie hängen natürlich vom Grundleiden ab.

Störungen des Geschmackes, sowohl abnorme Geschmacksempfindungen wie völliges oder teilweises Unvermögen zu schmecken, sind in der Mehrzahl der Fälle verursacht durch Veränderungen an den perzipierenden Teilen, Entzündungen, abnormen Feuchtigkeitsgehalt, abnormen Belag der Schleimhaut. Infolge von Nervenläsionen kommt solche Parageusie vor bei Erkrankung des Glossopharyngeus und des Trigeminus, der sich an der Innervation der Geschmacksorgane beteiligt, am häufigsten bei Erkrankung der Chorda tympani, welche bei Lähmung des Facialis, besonders bei der auf Otitis beruhenden, oft mitergriffen wird. Die Geschmacksfasern der Chorda stammen aus dem dritten (nach anderer Ansicht aus dem zweiten) Trigeminusast, lagern sich im Felsenbeinkanal dem Facialis an, trennen sich aber bald wieder von ihm und gelangen dann mit dem N. lingualis zur Zunge. Ihre Lähmung hat Ageusie in den vorderen ein bis zwei Dritteln der Zunge zur Folge.

Als eine besondere Kategorie nervöser Störung ist das **Fehlen des Gaumenreflexes** zu nennen. Besonders wichtig erschien früher das Fehlen des Gaumenreflexes oder des Rachenreflexes. Beim Gesunden tritt nach jeder Berührung des weichen Gaumens oder der hinteren Rachenwand Hebung des Gaumensegels, meist auch Kontraktion des Pharynx superior, ein. Das Fehlen sollte ein hysterisches Stigma sein. Mit Unrecht, denn erstens fehlt der Reflex gelegentlich auch beim Gesunden, zweitens gibt es genug Hysterische mit normalem, ja gesteigertem Rachenreflex. Die Vorliebe für dieses Symptom stammt aus der Zeit, wo nach „objektiven“ Symptomen der Hysterie gesucht, also das Wesen der Erkrankung völlig verkannt wurde.

Krankheiten der Speiseröhre.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Speiseröhre reicht von der Höhe des Ringknorpels (entsprechend dem 6. Halswirbel) bis zum Mageneingang (Höhe des 10. Brustwirbels). Ihr oberes Ende ist ca. 15, das untere ca. 40 cm von der Zahnreihe entfernt. Das Lumen ist nicht gleichmäßig weit, sondern am Beginn, an der Kreuzungsstelle mit dem Aortenbogen, und am unteren Ende deutlich enger („physiologische Engen“); der Durchmesser beträgt bei mittlerer Entfaltung an diesen Stellen etwa 7, an den weiten Teilen etwa 20 mm.

Beim Schluckakt wird der Bissen durch die Mund- und Pharynxmuskulatur in den Anfangsteil, bei kräftigem Schlucken wohl auch bis in die tieferen Abschnitte des Oesophagus hineingepreßt, dann durch peristaltische Bewegung der Oesophagusmuskulatur bis ins unterste Ende der Speiseröhre befördert; hier verweilt der Bissen in der Regel einige Zeit, bis der Sphincter cardiae erschlafft und ihn in den Magen eindringen läßt. In der Submucosa sind zahlreiche Ganglienzellen und Nervenplexus als Vermittler der Tätigkeit der glatten Muskulatur nachgewiesen.

Die Zeit vom Beginn des Schluckens bis zum Eintritt des Bissens in den Oesophagus dauert etwa $^1/_3$—1 Sekunde, die Passage durch den Oesophagus 4—6 Sekunden, die Eröffnung der Cardia erfolgt nach verschieden langer Zeit, sie schwankt

zwischen $1/2$ und 8 Sekunden. Nach dem Durchtreten des Bissens in den Magen schließt sich der Sphincter cardiae wieder, um bis zum nächsten Schluckakt in tonischer Kontraktion zu verharren. Nur beim raschen Trinken scheint dieser Tonus zeitweise auszubleiben.

Es besteht hier ein gewisser Gegensatz zwischen dem Hauptteil der Speiseröhrenmuskulatur und dem Sphincter cardiae. Der erstere ist im Ruhezustand erschlafft (oder doch nur in gewissem tonischen Kontraktionszustand) und tritt beim Schluckakt in peristaltische Kontraktion; der letztere verschließt im Ruhezustand das Lumen und läßt dieses beim Schluckakt durch vorübergehende Erschlaffung frei. Der Vagus wirkt beim Schlucken auf den Hauptteil des Oesophagus kontraktionserregend, auf den untersten Abschnitt aber kontraktionsvermindernd.

Auskultation des Oesophagus. Wenn man während des Schluckens von Flüssigkeit in der Gegend der Cardia auskultiert (etwas links vom Rippenwinkel oder auch hinten links neben den unteren Brustwirbeln), dann hört man bei den meisten Gesunden ein gurgelndes Geräusch 6—7 Sekunden nach Beginn des Schluckens (Durchpreßgeräusch); bei manchen Leuten hört man außerdem oder an Stelle dieses sekundären Schluckgeräusches auch ein sog. primäres Schluckgeräusch unmittelbar nach Beginn des Schluckaktes. Dieses primäre oder Durchspritzgeräusch tritt wahrscheinlich dann auf, wenn der Schluck durch die Pharynxmuskulatur ganz oder teilweise bis in den Magen hineingespritzt wird. Es gilt deshalb als ein Hinweis auf herabgesetzten Tonus des Sphincter cardiae. Das sekundäre oder Durchpreßgeräusch entspricht der normalen Öffnung des Sphincter cardiae. Für die Diagnostik hat dieses zweite Geräusch Bedeutung, weil Verzögerung oder Ausbleiben desselben auf eine Verengerung des Oesophagus hinweist.

Klareren Einblick in die Oesophagusfunktion ergibt die Röntgendurchleuchtung in schräger Stellung (Fechterstellung) des Patienten. Hier läßt sich das Hinabgleiten des Bissens in jedem Stadium kontrollieren. Außer Bariumbrei und Aufschwemmung empfiehlt sich die Bariumpaste, die durch ihre Konsistenz stärkere Ansprüche an die Oesophagusperistaltik stellt. Auch kann durch Beckenhochlagerung das Spiel der Cardia für die Röntgenbeobachtung prägnanter gestaltet werden.

Entzündungen und Geschwüre.

Oberflächliche Entzündungen der Schleimhaut entstehen häufig durch Verschlucken reizender Ingesta, klinisch machen sie aber meist keine oder geringe Erscheinungen; manchmal werden Schmerzen beim Schlucken empfunden (gewöhnlich hinter dem Brustbein lokalisiert) und ein Gefühl, als ob der Bissen stecken bleibe, selten (infolge des von der gereizten Schleimhaut aus reflektorisch erzeugten Krampfes der Muskelschicht) wirkliche Stenosenerscheinungen verursacht, häufiger gehen solche Erscheinungen nicht von einer erkrankten Schleimhaut aus (s. später). Die Diagnose hat anderweitige Erkrankungen auszuschließen, die Therapie besteht in Verabreichung flüssiger oder breiiger nicht gewürzter Speisen, bei stärkeren Beschwerden im Schlucken von Eisstückchen, auch in Anwendung leichter Anästhetika (Kodein, Kokain).

Ulzerationen der Oesophagusschleimhaut werden erzeugt durch das Verschlucken stark ätzender Substanzen, namentlich starker Säuren und Laugen; sie sind dann ziemlich gleichmäßig über die ganze Länge der Speiseröhre verbreitet, haben aber ihren Lieblingssitz über der Cardia. Greifen sie in die Tiefe, so können sie Ruptur des Oesophagus mit sekundärer Entzündung des Mediastinums, manchmal der Pleuren oder des Pericards bewirken; sind sie mehr oberflächlich, dann heilen sie gewöhnlich, manchmal nach Abstoßung der verschorften Teile in zusammenhängenden fetzigen oder einen totalen Abguß des Oesophagus darstellenden Massen, aber regelmäßig unter starker narbiger Schrumpfung. Die Symptome dieser korrosiven Geschwüre sind bald gering, bald bestehen sie in heftigem, nach den Schulterblättern zu ausstrahlendem Schmerz und Schluckbeschwerden, ja völliger Unmöglichkeit des Schluckens. Die Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben, die Therapie besteht zunächst in Schonung des erkrankten Teiles (sowie des gewöhnlich viel stärker betroffenen Magens) durch möglichste

Beschränkung aller Nahrungszufuhr per os, wenn nötig, in Anwendung von Kodein, Kokain oder Morphium; nach ein paar Wochen soll man versuchen, der narbigen Schrumpfung durch regelmäßiges Sondieren des Oesophagus vorzubeugen. Neuerdings baldige Sondierung, ja Dauersonde empfohlen.

Differentialdiagnostisch ist von Bedeutung, daß ganz ähnliche Schluckschmerzen auch durch Entzündung der Pleura bedingt werden können und gelegentlich als Initialsymptom von Pleuritis oder Pneumonie vorkommen.

Klinisch ziemlich bedeutungslos ist das sogenannte Dekubitalgeschwür des Oesophagus, eine etwa 5pfennigstückgroße flache Ulzeration, meist an vorderer und hinterer Wand gleichmäßig, die sich nicht selten bei marantischen Kranken durch den Druck der Ringknorpelplatte gegen den Oesophagus dicht unterhalb der Pharynx-Oesophagusgrenze ausbildet, und die der Diagnose durch den Kehlkopfspiegel zugänglich ist.

Am untersten Ende der Speiseröhre kommt noch eine seltene eigentümliche Geschwürsform vor, das Ulcus pepticum oesophagi, das in fast jeder Beziehung dem peptischen Magengeschwür gleicht, offenbar durch Einwirkung von Magensaft verursacht oder doch begünstigt wird und bei der Heilung leicht zu Narbenretraktion mit Verengerung des Lumens führt.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Diffuse Erweiterungen des ganzen Rohres oder des unteren Teiles kommen als scheinbar selbständiges Leiden im jugendlichen und mittleren Alter vor; manchmal scheinen sie auf Degeneration oder abnormer Schlaffheit der Muskulatur, meist aber auf anatomischer oder funktioneller Erkrankung des Vagus zu beruhen, der beim Schluckakt einerseits die Oesophagusmuskulatur zu peristaltischer Kontraktion, andererseits den Sphincter cardiae zur Erschlaffung veranlaßt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um gleichzeitige spastische Kontraktionen des Sphincter cardiae, sei es (der seltenere Fall) infolge lokaler Schleimhauterkrankung, sei es infolge allgemein vermehrter reflektorischer Erregbarkeit bei Status neuroticus.

Jedenfalls finden sich die gewaltigsten Grade von Oesophagusdilatation nicht oberhalb eines organischen Cardiahindernisses, sondern vergesellschaftet mit **Cardiospasmus.** Der Zustand kann unter zeitweisen, mäßig starken Schluckstörungen jahre- und jahrzehntelang bestehen; später entwickeln sich schwere Schluckbeschwerden, ja völliges Unvermögen zu schlucken; im Gegensatz zur einfachen Stenose kommen aber die Speisen nicht unmittelbar nach der Aufnahme, sondern manchmal erst nach Stunden hervor, oft mit reichlicher Flüssigkeit gemengt: Regurgitation. Nicht nur Speisen, gelegentlich auch nur zäher Ösophagusschleim (nicht sauer) werden herausgewürgt. Der stagnierende Inhalt reizt seinerseits die Wand, und durch die hierdurch unterhaltene Entzündung wird der die Schluckstörung hauptsächlich veranlassende Krampf der Muskelschicht noch gesteigert. Die Erkennung des Zustandes gründet sich auf die abnorm leichte Sondierbarkeit der oberen Oesophagusteile, auf die Möglichkeit, die Sonde hier leicht seitwärts zu bewegen, ferner auf den Nachweis eines deutlichen, aber bei langsamem Andrängen auch für dicke Sonden meist nachgebenden Widerstandes im tiefsten Oesophagusabschnitt. Röntgendurchleuchtung des mit Bariumsulfatbrei gefüllten Oesophagus gibt sehr bezeichnende Bilder. Aus der noch nicht bis in den Magen vorgedrungenen Sonde entleert sich reichliche, keine freie Salzsäure enthaltende Flüssigkeit, und eingegossenes Wasser kann wieder ausgehebert werden; es läßt sich durch das Ösophagoskop direkt die abnorme Weite, Schlaffheit und Faltenbildung der Innenwand feststellen. Trotz der Benignität erinnert die hochgradige Inanition, die in hartnäckigen Fällen eintreten muß, an Carcinomkachexie und erschwert die differentielle Diagnose.

Bemrkenswerterweise besteht mitunter zeitweiser oder dauernder krampfartigr Verschluß der Cardia bei Magencarcinom, selten bei anderen Magenleiden, auch ohne daß der Tumor den cardialen Teil des Magens ergriffen zu haben braucht.

Therapie. In leichteren Fällen genügen diätetische Vorschriften. Der Kranke darf nur flüssige und breiartige Kost genießen und keine großen Bissen und große Schlucke nehmen; er soll deshalb die Speisen mit dem Teelöffel, die Getränke durch ein Röhrchen genießen und soll immer langsam und vorsichtig schlucken. Sobald Schwierigkeiten entstehen, ist zeitweise Sondenfütterung notwendig. Schwerere Fälle werden durch regelmäßiges Sondieren oft gebessert. Etwaige Stagnation von Nahrungsresten muß durch Sondenspülungen beseitigt werden. In hartnäckigen Fällen hat gewaltsame Dehnung der Cardia einige Male prompte Heilung gebracht; eine mit einem kleinen Kautschukballon armierte Schlundsonde wurde in den Magen eingeführt und, nachdem nun dieser Ballon aufgeblasen war, zurückgezogen, auch operatives Verfahren wird empfohlen. Medikamentös öffnet weder Atropin noch Papaverin die Cardia, wohl aber Adrenalin bei Zufuhr per os (1 bis 3 ccm des Höchster Suprarenin 1:1000).

Divertikel. Umschriebene Erweiterungen werden mitunter durch Divertikel gebildet. Man unterscheidet Traktions- und Pulsionsdivertikel; die ersteren entstehen durch narbige Schrumpfung in der nächsten Umgebung des Oesophagus, meist handelt es sich um verödende, vorher mit dem Oesophagus verwachsene Lymphdrüsen; diese Traktionsdivertikel bilden kleine, trichterförmige Ausbuchtungen, sie sitzen meist an der vorderen Wand im mittleren Teile der Länge, klinisch machen sie nur selten Reiz- oder Stenosenerscheinungen und erlangen auch nur selten dadurch Bedeutung, daß sie durch Perforation der Spitze zu eitriger Entzündung in Mediastinum, Bronchien, Pleura oder Pericard führen.

Pulsionsdivertikel, wohl an schwach angelegten Stellen wie Hernien entstehend, stellen eine seltenere, aber ernstere Affektion dar. Sie finden sich in der Regel an der Rückseite, an der Grenze von Pharynx und Oesophagus und entstehen dadurch, daß hier zwischen Constrictor pharyngis medius und inferior die Wandung nur eine dünne Muskelschicht hat, welche leicht vorgetrieben oder von der hernienartig sich vorstülpenden Schleimhaut zur Seite geschoben werden kann. Den Anlaß geben teils leichte Kompression (z. B. durch Struma), teils Steckenbleiben von Fremdkörpern, teils Traumen. Solche Divertikel können, solange sie mäßige Größe haben, lange Zeit bestehen, ohne Beschwerden zu machen; doch kommen zeitweise, auch bei noch kleinen und flachen Ausbuchtungen, Stenosenerscheinungen vor, die wohl als Effekt krampfhafter Muskelkontraktion aufzufassen sind. Größere Divertikel bilden blindsackartige Ausbuchtungen, und diese können leicht, wenn ihr Fundus mit Speisen gefüllt ist, das Lumen der Speiseröhre komprimieren und völlig undurchgängig machen. Charakteristisch für diese Zustände ist vor allem der Wechsel in der Durchgangsfähigkeit des Oesophagus für Speisen sowohl als für die Sonde; wenn der Sack durch Herauswürgen des Inhaltes wieder leer geworden, können Speisen und Sonde meist anstandslos in den Magen gelangen. Ist das Divertikel sehr groß, dann tritt es bisweilen an der Seite des Halses als Tumor hervor, der unter gurrendem Geräusch rasch verschwinden kann. Als ferneres Symptom pflegt wegen der Zersetzung der im Divertikel retinierten Massen starker Foetor ex ore zu bestehen. Zur Diagnose half in einigen Fällen noch die Tatsache, daß die gewöhnliche Sonde sich regelmäßig im Divertikel fing, daß es aber mit

einer Sonde, die nach dem Muster eines Nélatonkatheters am vorderen Ende stumpfwinklig umgebogen war, gelang, in den Magen zu dringen. Auch für diese Divertikel sind durch Röntgenuntersuchung und Oesophagoskop weitere Erkennungsmittel erwachsen.

Die Pulsionsdivertikel bilden ein sehr chronisches Leiden, das aber schließlich durch völlige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme oder durch das leichte Hineingelangen des gestauten Inhaltes in die Luftwege und dadurch erzeugte Schluckpneumonie lebensgefährlich werden kann.



Fig. 3. Stenose am unteren Ende der Speiseröhre in schräger Durchleuchtung.

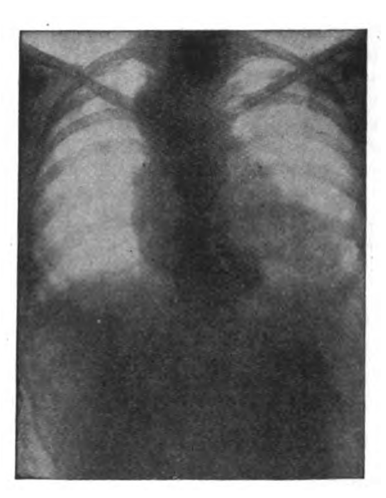


Fig. 4. Idiopathische Oesophagusdilatation (nach Wismutmahlzeit).

Die Behandlung durch regelmäßiges Sondieren hat geringen Wert. Man sollte bei gesicherter Diagnose stets die erfolgreiche Operation durchführen.

Selten finden sich solche Divertikel in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre; sie kommen hier zum Teil als reine, traumatische Pulsionsdivertikel oberhalb der beiden unteren physiologischen Engen (Kreuzung mit dem Bronchus, Beginn des Cardiatrichters am Zwerchfelldurchtritt) vor, zum Teil durch Einwirkung dehnender Momente auf alte Traktionsdivertikel („Traktions-Pulsionsdivertikel“).

Verengerungen der Speiseröhre

können entstehen durch steckengebliebene Fremdkörper aller Art, z. B. verschluckte Gebisse, verschluckte Knochenstücke, durch Narbenretraktion nach Ulzerationen, namentlich den durch Säuren und Laugen bedingten, durch Druck eines benachbarten Organs, durch Geschwülste der Speiseröhre, endlich durch krampfhafte Muskelkontraktion (Cardiospasmus).

Bei den durch Fremdkörper verursachten Stenosen setzen die Erscheinungen naturgemäß plötzlich ein; bei den übrigen Formen können die Symptome des Schluckhindernisses sich ganz allmählich ausbilden, in der Weise, daß erst größere, später auch kleinere Bissen Schwierigkeit machen, noch später breiige und zuletzt selbst flüssige

Speisen nicht mehr hinabgleiten; oder aber es bleibt, ohne daß leichtere Beschwerden vorausgingen, gelegentlich ein Bissen stecken, macht heftige Schmerzen, wird schließlich heraufgewürgt, hinterläßt für kurze Zeit Schluckbeschwerden, die zunächst wieder verschwinden, später aber in ähnlicher Weise wiederkehren und schließlich permanent werden. In vielen Fällen treten auch bei schon vorgeschrittener Stenose zeitweise Besserungen ein.

Die Diagnose ist oft schon aus den Angaben des Kranken leicht zu stellen. Maßgebend ist hierbei, daß die Speisen alsbald nach dem Schlucken wieder heraufgewürgt werden, und daß sie keine Zeichen der Einwirkung des Magensaftes zeigen, daß z. B. die Milch ungeronnen wieder entleert wird, und daß die Reaktion neutral oder mindestens keine freie Salzsäure nachweisbar ist. Die Diagnose wird gesichert durch Einführung der Schlundsonde, welche an der Stenose auf deutlichen Widerstand stößt (Technik der Sondierung s. im letzten Abschnitt). Hierbei ist zu beachten, daß weiche Sonden sich im Oesophagus spiralig krümmen, so daß man sie schon im Magen wähnt. Nur steife (Nelaton-)Sonden sollten verwandten werden, während die Fischbeinsonden mit Schwamm oder Elfenbeinkugel keinen Gegenwartswert mehr haben. Für die Lokalisation des Hindernisses gilt die Regel, daß der Beginn des Oesophagus etwa 15, die Kreuzung mit dem linken Bronchus etwa 23, das untere Ende etwa 40 cm von den Schneidezähnen entfernt liegt.

Am klarsten läßt die Untersuchung vor dem Röntgenschirm den Sitz und den Grad der Stenosen erkennen.

Auch die Auskultation kann diagnostische Hinweise liefern: bei beträchtlicher Oesophagusstenose wird das „sekundäre“ Schluckgeräusch (Durchpreßgeräusch, vgl. S. 461) verzögert oder gar nicht wahrgenommen; in leichteren Fällen läßt sich bei wiederholter Untersuchung wenigstens zeitweise eine Verzögerung feststellen.

Die Art der Stenose ergibt sich manchmal schon aus der Anamnese: akuter Beginn mit starkem Schmerz spricht für Fremdkörper, vorausgegangene Verätzung oder vorausgegangener regelmäßiger heftiger Schluckschmerz in der Tiefe der Magengrube oder hinter dem Sternum und tiefer Sitz der Stenose für Narbenbildung nach Geschwüren (Ulcus pepticum); Kompression des Oesophagus, die übrigens gewöhnlich nur zu Schluckbeschwerden, sehr selten zu völligem Verschluß der Speiseröhre führt, ist durch den Nachweis einer Struma, eines Aortenaneurysmas, Mediastinaltumors oder Pericardialexsudates meist zu diagnostizieren; weitaus die häufigste Ursache der Oesophagusstriktur ist aber das Carcinom (s. unten).

Die Therapie der gutartigen Stenosen bestand bei Fremdkörpern in Hinabstoßen oder in Extraxtion mittels besonders konstruierter Sonden („Grätenfänger“); wenn irgend möglich, sollte dies unsichere und nicht ganz ungefährliche Verfahren durch Anwendung des Oesophagoskops und geeigneter Zangen ersetzt werden. In schweren Fällen kann Operation vom Hals her, bei narbigen Strikturen allmähliche Dehnung durch vorsichtiges Einführen immer dickerer Sonden, bei völligem Verschluß Anlegung einer Magenfistel zum Zweck der Ernährung nötig werden. Plastiken bei unheilbaren Strikturen sind mit Erfolg schon gelegentlich durchgeführt.

Carcinom.

Oesophaguskrebs entsteht vorwiegend bei Männern im höheren Alter. Sein Sitz ist am häufigsten die Cardia, nächstdem die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, ist aber auch am Eingang zum Oeso-



phagus keine Seltenheit. Dieser Sitz scheint bei Frauen häufiger. Selten führt die einfache Carcinomkachexie zum Tode; gewöhnlich entstehen frühzeitig Schluckbeschwerden und oft die Erscheinungen völliger Stenose. Die meisten Carcinome des Oesophagus ulzerieren bald an der Oberfläche und können dadurch Anlaß geben zu geringen (häufig beim Sondieren) oder heftigen Blutungen, zu eitrigen Entzündungen der Umgebung, manchmal mit Durchbruch in die großen Luftwege, in Lunge, Pericard oder Pleura. Häufig entstehen Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen, welche ihrerseits Bronchostenose oder durch Kompression des N. laryngeus recurrens linksseitige Stimmbandlähmung bewirken können, manchmal pflanzen sich diese Drüsenmetastasen längs des Ductus thoracicus bis zu den Drüsen der linken (selten der rechten) Oberschlüsselbeingrube fort. Auch Metastasen der Hals-, Nackendrüsen, ja in der Thyeoidea vorkommend. Metastasen in der Leber sind verhältnismäßig selten, meist nur bei den tiefsitzenden Oesophagustumoren. — Relativ häufig (im Vergleich zu anderen Carcinomen) findet sich Speiseröhrenkrebs neben gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose.

Die Dauer des Leidens beträgt, von den ersten Symptomen an gerechnet, im Durchschnitt etwa 1 Jahr. Der Tod erfolgt in vielen Fällen durch Verhungern, häufig auch durch periösophageale Eiterung, durch Lungenerkrankung (entweder direktes Übergreifen des ulzerierenden Tumors, oder Schluckpneumonie als Folge von Ösophagotracheal- oder Ösophagobronchialfisteln), verhältnismäßig selten durch einfache Entkräftung. Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen (abgesehen von den überhaupt kaum diagnostizierbaren, ohne Schluckbeschwerden verlaufenden Formen) höchstens durch Verwechslung mit anderweitigen Formen von Oesophagusstenose (vgl. vorigen Abschnitt), doch sind gutartige Prozesse, wenn die Anamnese nicht auf sie hinweist (Verätzungen), beim älteren Manne so selten, daß man das Wahrscheinliche zunächst annehmen sollte.

Die Therapie muß sich auf Bekämpfung der Schluckbehinderung beschränken. Oft gelingt es durch methodisches Sondieren, die Schluckfähigkeit wiederherzustellen oder wenigstens durch dünne Sonden flüssige Nahrung einzugießen. Da man aber hierbei stets Gefahr läuft, in der ulzerierenden Geschwulst falsche Wege zu bahnen und dadurch Anlaß zu Eiterungen zu geben, soll das Sondieren auf die Fälle beschränkt bleiben, in denen andere Mittel nicht zum Ziele führen. Für die Therapie ist hier sehr wichtig, daß der Tumor an sich selten eine völlige Undurchgängigkeit des Oesophaguslumens bewirkt; diese kommt vielmehr meistens erst dadurch zustande, daß die Muskelschicht in der Umgebung des krebsigen Geschwüres reflektorisch sich krampfhaft zusammenzieht; und mit der Unterdrückung dieses Muskelkrampfes gelingt es oft, das Schluckvermögen wenigstens so weit zu bessern, daß wieder flüssige Nahrung zugeführt werden kann. Man erreicht dies durch Narkotika, Kokain in Plätzchen zu 0,01, Atropin 0,5—1 mg, Eumydrin 1—2 mg, Skopolamin 0,1—0,2 mg, Papaverin 2—4 cg, oder Morphium, 2—3mal täglich per os oder subkutan je 0,01—0,03 g, etwa 10 Minuten vor der Nahrungsaufnahme; besser als diese Mittel scheint Adrenalin zu wirken, wofür experimentelle Stützen gegeben sind. Wichtig ist hierbei, daß nicht durch vorzeitige Versuche, feste Nahrung (zumal Fleisch) wieder zu schlucken, ein Bissen stecken bleibe und aufs neue den Muskelkrampf auslöse.

Der Zersetzung stagnierender Nahrungsreste kann man durch Wasserstoffsuperoxyd (stündlich einen Schluck 1%iger Lösung) vorbeugen, und man sieht bei dieser einfachen Maßnahme manchmal eine

deutliche Besserung des ganzen Krankheitsbildes. Neuerdings sind durch Radiumeinführung wirklich für längere Zeit Krebsstenosen des Oesophagus wieder gut durchgängig geworden. Dauerheilungen sind wohl kaum zu erwarten. Die Röntgentiefentherapie leistet hierbei noch weit weniger.

Wenn Milch, Suppen und Eier gut verschluckt werden, kann man zunächst weiche, durch ein Sieb getriebene Breikost, Kartoffel-, Äpfel-, Erbsen-, Rüben-, Fleischpüree, Spinat, dann vorsichtig gut aufgeweichten Zwieback erlauben. Etwas Butter oder Öl zu Beginn der Mahlzeit erleichtert offenbar das Kauen.

Der frühzeitigen Anlegung einer Magenfistel, durch welche die Ernährung natürlich viel leichter ermöglicht wird, steht der Umstand etwas im Weg, daß die dauernde abnorme Ernährungsweise meist sehr deprimierend auf die Psyche der Patienten wirkt. Man nützt deshalb oft tatsächlich mehr, wenn man, solange es möglich ist, durch die oben erwähnten Maßnahmen eine leidliche Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege zu erreichen sucht.

Ruptur des Oesophagus

tritt in seltenen Fällen scheinbar spontan auf durch akute Erweichung des untersten Oesophagusabschnittes, wohl unter dem Einfluß des Magensaftes, vielleicht auf Grund eines peptischen Geschwüres; sie kann ferner nach intensiven Verätzungen und durch Fremdkörper zustande kommen. Die Symptome dieser akuten Ruptur bestehen meist in plötzlichem, heftigem Schmerz, Sistieren etwa vorhergehender Brechneigung, starkem Kollaps, Beängstigung, Atemnot; durch Eindringen von Luft ins Mediastinum kann als charakteristisches Zeichen Hautemphysem auftreten, das sich von der Supraclaviculargegend aus rasch über den Körper verbreitet. Meist erfolgt rasch der Tod.

Störungen der Innervation.

Lähmungen des Oesophagus sind selten und entweder Teilerscheinung ausgedehnter Muskellähmungen, besonders der diphtherischen und der Botulismuslähmung und der Myasthenia pseudoparalytica, oder Folge zerstörender Prozesse im verlängerten Mark. Meist sind sie kombiniert mit Rachenlähmung. Die Prognose ist bei den zentral verursachten fast absolut schlecht, bei den diphtherischen ziemlich günstig.

Krämpfe entstehen zumeist reflektorisch als Reaktion des auf die Innenfläche ausgeübten Reizes, sei es, daß die Schleimhaut durch Entzündung usw. abnorm empfindlich, sei es daß die Muskulatur abnorm erregbar geworden ist. Man findet deshalb solche Krampfzustände, die meist im obersten und untersten Abschnitt ihren Sitz haben, einerseits bei einfacher Entzündung, häufiger bei Ulzeration der Schleimhaut, andererseits als scheinbar idiopathische Form bei vielen nervösen, zumal hysterischen Individuen, auch unter dem Einfluß reichlichen Nikotingebrauches.

Sehr heftige Schluckkrämpfe treten außerdem auf bei Strychninvergiftung, Lyssa („Wasserscheu"), Tetanus und manchen Fällen cerebraler Reizung (besonders Meningitis).

Die Beschwerden bestehen in mehr oder minder starkem Schmerz und Schluckstörung bis zu vollkommener Unmöglichkeit des Schluckens; charakteristisch ist der oft rasche Wechsel in der Intensität dieser Störung, manchmal werden feste Speisen leichter als flüssige geschluckt. Die Sonde stößt auf Widerstand, der sich von dem durch echte Stenose bedingten gleichfalls dadurch unterscheidet, daß seine Intensität und sein Sitz wechseln, und daß er, während die Sonde noch eingeführt ist, mehr oder minder plötzlich verschwinden kann.

Für die Diagnose ist dieser Wechsel des Schluckvermögens und des Sondenergebnisses und daneben der Zustand des allgemeinen Nervensystems das Maßgebende.

Die Behandlung muß durch blande, flüssige oder breiige Kost für möglichste Fernhaltung von lokalen Reizen sorgen; selten wird Sondenfütterung nötig sein; oft helfen Opiate, andere Male regelmäßiges Sondieren, wozu mit Vorteil eine mit Quecksilber gefüllte Sonde benutzt wird. Daneben ist es wichtig, durch allgemeine diätetische Maßnahmen, Körperbewegung, Gymnastik, Hydrotherapie usw. auf Kräftigung des Nervensystems hinzuarbeiten.

Literatur.

Bamberger *(in Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VI).*
Bresgen, *Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, 1896.*
Bohn *(in C. Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. IV, 2).*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane, 1896.*
Grünwald, *Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, München, Lehmann, 3. Aufl., 1912.*
Jurasz, *Krankheiten der oberen Luftwege, 1891.*
Kraus *(in Nothnagels Handbuch, Bd. XV, u. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther., Bd. X).*
Leube, *Diagnostik innerer Krankheiten.*
Mikulicz und Kümmel, *Die Krankheiten des Mundes, 4. Aufl., Jena 1922.*
Mikulicz-Michelson, *Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, 1891.*
Misch, *Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Leipzig, C. Vogel, 1922.*
Rosenberg, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes, 1893.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 1896.*
Schech, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 1. Aufl., 1890.*
J. Schreiber, *Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. XVII; Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. LXVII.*
M. Schmidt, *Krankheiten der oberen Luftwege.*
Seifert *(in Penzoldts-Stintzings Handbuch, Bd. IV).*
G. Sticker *(in Ebstein Schwalbes Handbuch).*
Vogel, Wagner, Wendt, Ziemssen-Zenker *(in Ziemssens Handbuch).*

Krankheiten des Magens.

Von

H. Winternitz,

Halle a. S.

Mit 21 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen.

Der Magen liegt zum größten Teil im linken Hypochondrium und überschreitet im Epigastrium die Medianlinie nach rechts hin nur mit einem sehr kleinen Abschnitt. Man unterscheidet am Magen den Anfangsteil als Pars cardiaca, den Ausgangsteil als Pars pylorica oder Antrum pyloricum, den Fundus, der unter der Zwerchfellkuppe liegt und sich durch eine anscheinend wenig beständige Furche (Sulcus cardiacus s. superior ASCHOFF, von den Röntgenologen als Incisura cardiaca bezeichnet) vom Corpus abgrenzt, ferner vordere und hintere Wand, kleine und große Kurvatur. Der Magen ist gewöhnlich weit mehr senkrecht gerichtet, als auf den meisten Abbildungen, die in der Regel den gasgeblähten Leichenmagen darstellen, zur Geltung kommt; im übrigen ist seine Form und Lage, wie besonders die Röntgenbeobachtung gezeigt hat, großen individuellen Schwankungen unterworfen und namentlich nach dem jeweiligen Füllungszustand ebenso wie nach Alter, Geschlecht, Körperstellung, Füllung des Darms und Beschaffenheit der Bauchdecken veränderlich. Die Cardia ist am wenigsten beweglich, während der Fundus, das Corpus und der Pylorus ziemlich erheblicher Ortsveränderung fähig sind. Die Kuppe des Fundus, die im linken Hypochondrium liegt, erhebt sich bis zur 5. Rippe und bildet den höchsten Punkt des Magens. Die kleine Kurvatur zieht in den oberen zwei Dritteln links neben der Wirbelsäule steil abwärts, biegt hierauf vor dem 1. Lendenwirbel beinahe rechtwinklig nach rechts um und geht dann ein wenig aufwärts gerichtet in den Pylorus über. Die große Kurvatur verläuft in einem nach links und unten gekehrten Bogen, sie grenzt an das Colon transversum und liegt bei mittlerer Füllung 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die kleine Kurvatur, die Portio pylorica und ein Teil der vorderen Fläche sind vom linken Leberlappen bedeckt, die übrige ventrale Fläche grenzt an die vordere Bauchwand (Epigastrium) und an das Zwerchfell. Die hintere Wand lagert sich im Fundus an die Milz, die linke Niere und Nebenniere und bedeckt im übrigen das Pankreas und den hinteren Teil des Zwerchfells.

Die Magenwand wird von vier Schichten gebildet: Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa.

Die Schleimhaut ist leicht gefaltet, mit Zylinderepithel bedeckt und enthält zahlreiche, schlauchförmige Drüsen, von denen die Fundusdrüsen (im Fundus und Corpus) Pepsin und Salzsäure, die Pylorusdrüsen vorwiegend alkalischen Schleim, vielleicht auch noch Pepsin absondern. Ferner wird in der Magenschleimhaut Labferment gebildet, das die Gerinnung der Milch bewirkt. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß Pepsin und Labferment ein und dasselbe sind.

Die Muskulatur schichtet sich in drei Lagen, die durch Anordnung und Verlaufsrichtung ihrer Fasern in engster Beziehung zur Form des Magens stehen, wie namentlich die Untersuchungen von GÖSTA FORSSELL gezeigt haben. Auch vorübergehende Kontraktionszustände einzelner Magenabschnitte hängen mit dem muskulären Aufbau zusammen, so die funktionell wichtige Zweiteilung des Magens durch Bildung eines Engpasses oder Isthmus ventriculi (ASCHOFF, vgl. auch S. 469).

Die Arterien des Magens entstammen der Coeliaca, und zwar die starke Arteria gastrica sinistra direkt, die dextra von der Arteria hepatica. Beide bilden



an der kleinen Kurvatur den Arcus ventriculi superior und schicken Äste auf die Ventral- und Dorsalfläche des Magens. Entlang der großen Kurvatur verläuft im großen Netz der Arcus ventriculi inferior, gebildet von der A. gastro-epiploica dextra aus der A. hepatica und der A. gastro-epiploica sinistra aus der Lienalis. Auch aus diesem Arterienbogen ziehen Äste auf beide Flächen des Magens. An den Fundus gelangen außerdem auch noch die selbständigen Aa. gastricae breves aus der A. lienalis.

Die Magenvenen begleiten die Arterien und ergießen sich in die Pfortader. Die Lymphgefäße des Magens münden durch den Truncus intestinalis in den Ductus thoracicus. Die Nerven des Magens stammen teils aus dem Vagus, teils aus dem Sympathicus, speziell aus dem Plexus coeliacus, der zwei weit verzweigte Gangliengeflechte bildet: den AUERBACHschen Plexus in den Schichten der Muscularis und den MEISSNERschen Plexus in der Submucosa.

Wertvoll für die Diagnose der Magenerkrankungen sind **Inspektion, Palpation** und **Perkussion**, während die Auskultation nur wenig in Betracht kommt.

Bei der **Inspektion** achte man darauf, ob die Magengegend vorgewölbt oder eingesunken erscheint, ferner auf Tumoren und peristaltische Bewegungen. Durch die **Palpation** unterrichtet man sich über ausgebreitete oder umschriebene Schmerzempfindlichkeit, über den Spannungszustand der Magenwand und über das Vorhandensein von Tumoren. Eine wiederholte Untersuchung bei leerem und gefülltem Magen ist unerläßlich. Bei stoßweiser Palpation des Magens mit den Fingerspitzen fühlt und hört man häufig Plätschergeräusche, die durch gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit verursacht werden. Von ihrer diagnostischen Bedeutung wird später die Rede sein. Mittels der **Perkussion** können wir die Lage und Größe des Magens und die untere Magengrenze feststellen. Die einfache Perkussion führt aber meist zu unsicheren Ergebnissen, weil das benachbarte Quercolon ähnliche Schallverhältnisse wie der Magen darbietet. Doch gelingt es durch Anwendung leisester Perkussion in der Regel, den tympanitischen Magen- und Darmschall voneinander abzugrenzen. Kommt man aber mit der einfachen Perkussion nicht zum Ziel, so bläht man den Magen künstlich mit Kohlensäure oder Luft auf.

Magenaufblähung. Man gibt dem Kranken, womöglich nüchtern, 1—2 Teelöffel Weinsteinsäure in $^1/_2$ Glas Wasser gelöst, und gleich darauf 1—2 Teelöffel Natrium bicarbonicum mit etwas Wasser. Die rasch entstehende Kohlensäure bläht den Magen auf; man erkennt dann häufig seine Umrisse durch die Bauchdecke hindurch und vermag ihn abzutasten. Perkutorisch läßt sich der tief-tympanitische Schall des aufgeblähten Magens leicht von der Umgebung abgrenzen. Zur Aufblähung mit Luft bedient man sich eines Doppelballons, den man mit dem Magenschlauch verbindet. Diese Methode hat den Vorteil, daß die Luft beim Auftreten von Schmerzen rasch durch Abnehmen des Ballons entleert werden kann. Andererseits verursacht der Magenschlauch durch Würg- und Preßbewegungen oft eine solche Spannung der Bauchdecken, daß die Beobachtung erschwert, wenn nicht verhindert wird.

Der Magen ist im wesentlichen eine Vorratskammer zur Aufnahme von Speisen und Getränken und dient zugleich der Vorbereitung des Speisebreies für die Verdauung; als ein für das Leben unbedingt notwendiges Organ ist er aber nicht anzusehen, da der Mensch, wie wiederholt ausgeführte Totalexstirpationen gezeigt haben, ohne Magen leben kann.

Von größter Bedeutung ist das **Verhalten der Magenfunktionen.** Sie sind dreifacher Art: der Magen sondert ab, führt Bewegungen aus und saugt auf, **sekretorische, motorische** und **resorptive Funktion.**

Genauere Beobachtungen über die sekretorische sowie motorische Tätigkeit des Magens sind bei Personen, die ein Probefrühstück oder eine Probemahlzeit eingenommen hatten, angestellt worden.

Das Probefrühstück nach EWALD und BOAS besteht aus 1—2 Tassen Tee (ca. 200—400 ccm) und einer trockenen Semmel (ca. 35—50 g).

Die Probemahlzeit nach LEUBE und RIEGEL besteht aus einem Teller Fleischbrühe, 150—200 g Beefsteak, einer Portion Kartoffelbrei (ca. 100 g) und einem Weißbrötchen.

Die Angaben über die Quantität des Probefrühstücks und der Probemahlzeit schwanken. Es ist empfehlenswert, sich an die größeren Mengen zu halten, die Expression wird erleichtert und das Ergebnis der Aziditätsbestimmung und der Motilitätsprüfung nicht beeinträchtigt.

Während wir KUSSMAUL (1867) die Einführung der Magensonde in die Therapie verdanken, gebührt LEUBE (1871) das große Verdienst, die Magensonde zuerst für diagnostische Zwecke verwendet zu haben. EWALD empfahl (1875) an Stelle der festen Sonde einen weichen Gummischlauch, dessen Einführung in den Magen leicht und ohne Gefahr gelingt. VAN DER VELDEN war es, der zuerst (1879) Anilinfarbstoffe (Methylviolett und Tropäolin) zum Nachweis freier Salzsäure im Magensaft benutzte.

Magenausheberung. Um sich Mageninhalt zu verschaffen, führt man eine mit Wasser befeuchtete weiche Schlauchsonde, an deren Ende zwei seitliche Fenster angebracht sind, in den Magen ein und fordert den Patienten zum Pressen auf. In der Regel wird eine genügende Menge ausgepreßt; ist das nicht der Fall, so kann man den Mageninhalt vermittelst des Aspirators ansaugen. Wird auch damit nichts herausbefördert, so gießt man $^1/_4$—$^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers durch die mit einem Trichter versehene Sonde in den Magen und hebert, indem man den Trichter senkt, etwaigen Mageninhalt aus. Der mit Spülwasser vermischte Inhalt ist für quantitative chemische Untersuchungen ungeeignet, kann aber einen gewissen Aufschluß über die motorische Leistungsfähigkeit geben.

Die **motorische Funktion,** die zweifellos am wichtigsten ist, hat die Aufgabe, durch geeignete peristaltische Bewegungen den Mageninhalt in Schichten anzuordnen (PRYM) und in den Darm zu befördern.

Dabei werden die Randpartien, die der Einwirkung des Magensaftes zunächst ausgesetzt sind, verflüssigt und vorwärts bewegt, während die gröberen, zentralen Bestandteile länger liegen bleiben, bis sie vom Rande her fortschreitend immer mehr der Verdauung anheimfallen. Diese funktionelle Arbeit wird wesentlich durch die Isthmusbildung des Magens (ASCHOFF) gefördert, die ein längeres Zurückbehalten schwer verdaulicher Nahrungsbestandteile im Korpusbereich ermöglicht. Die Fortschaffung des mehr oder weniger verflüssigten Inhalts besorgt der pylorische Teil des Magens, der als eigentlicher Motor wirkt (MORITZ) und die kräftigsten peristaltischen Bewegungen ausführt. Flüssigkeiten können bei gefülltem Magen in einer Art geschlossener Rinne, die sich bei der Entfaltung des Magens entlang der kleinen Kurvatur bildet — Magenstraße WALDEYERS —, in den Pylorusmagen befördert werden, ohne durch Verdünnung des Magensaftes die Verdauungsarbeit des Hauptmagens zu stören.

Die Entleerung des Mageninhaltes erfolgt, wie namentlich die Untersuchungen v. MERINGS dargetan haben, schubweise durch abwechselndes Öffnen und Schließen des Pylorus und wird reflektorisch durch den Füllungszustand des Dünndarms beeinflußt. Aber auch chemische Reize wirken von der Duodenalschleimhaut aus auf den Schließakt ein, derart, daß Salzsäure und Fette eine Schließung, Alkalien, Salzlösungen und Wasser eine Öffnung des Pylorus veranlassen (PAWLOW u. a.). Die von früher her vielfach verbreitete Ansicht, daß Gegenwart von Salzsäure die motorische Tätigkeit des Magens befördere, ist unrichtig. Getränke und flüssige Speisen verlassen den Magen rascher als feste Speisen, namentlich Fleisch.

Prüfung der motorischen Funktion. Man spült den Magen morgens nüchtern aus, nachdem der Patient am Abend vorher eine gemischte Mahlzeit genossen hat. Auch die Korinthenprobe von H. STRAUSS (ein Teelöffel voll Korinthen auf einen Teller Suppe) oder Preißelbeeren sind zu empfehlen, deren Rückstände in der Spülflüssigkeit leicht erkennbar sind. Enthält der Magen noch Speisereste vom vorhergehenden Tag, so ist die Motilität erheblich gestört, man spricht von einer motorischen Insuffizienz 2. Grades. Werden morgens nüchtern Speisereste erbrochen, so ist dies ebenfalls ein Beweis, daß die motorische Funktion schwer geschädigt ist. Eine geringere motorische Störung (motorische Insuffizienz 1. Grades) ist vorhanden, wenn der Magen



zwar morgens leer angetroffen wird, aber 7 Stunden nach eine Probemahlzeit beim Ausspülen noch erhebliche Speisereste zutage gefördert werden. Zur Prüfung der motorischen Funktion kann man anstatt der Probemahlzeit auch morgens nüchtern ein Probefrühstück geben. Die motorische Funktion ist herabgesetzt, wenn sich im Magen 2 Stunden nach der Einnahme des Probefrühstücks noch nennenswerte Speisereste finden.

Um die Motilität des Magens ohne Anwendung der Sonde zu prüfen, bedient man sich der Röntgendurchleuchtung (vgl. S. 473), die eine genaue Beobachtung ermöglicht, dagegen sind die zu dem gleichen Zweck empfohlenen chemischen Methoden (Salol, Jodipin) unzuverlässig.

Bezüglich der **sekretorischen Funktion** hat sich gezeigt, daß der Magen im nüchternen Zustande leer ist oder nur geringe Mengen (bis etwa 30 ccm) neutraler oder schwach saurer Flüssigkeit von niedrigem spezifischen Gewicht (1004—1005) enthält. Werden dem Magen dagegen Speisen, z. B. Fleisch, Brot, Kartoffeln, zugeführt, so findet alsbald eine Sekretion von Magensaft statt. Dieser bildet eine nahezu farblose, wäßrige Flüssigkeit, die infolge ihres Gehaltes an Salzsäure sauer reagiert.

Die Absonderung des Magensaftes wird durch mannigfaltige Nervenreflexe herbeigeführt, die durch den Kauakt und den Reiz der Nahrungsstoffe im Magen ausgelöst werden, ferner spielen dabei auch zentrale Vorgänge, wie das lebhafte Verlangen nach Speisen (psychischer Saft, Appetitsaft) eine hervorragende Rolle.

Die Salzsäure hat eine ausgesprochene Verwandtschaft zu Eiweißstoffen und geht mit ihnen während der Verdauung lockere chemische Verbindungen ein, und zwar so lange, bis sämtliche Affinitäten gesättigt sind. Jener Teil der Salzsäure, der durch Eiweißstoffe und Peptone in Beschlag genommen ist, wird als gebundene Salzsäure bezeichnet, während die nach Bindung der vorhandenen Affinitäten übrig bleibende Salzsäure freie Salzsäure genannt wird. Die freie Salzsäure verändert Anilinfarbstoffe, z. B. Methylviolett, eine Fähigkeit, die der gebundenen Salzsäure nicht zukommt. Normalerweise wird so viel Salzsäure gebildet, daß nur zu Anfang eine Bindung erfolgt, während im weiteren Verlauf der Magenverdauung freie Salzsäure auftritt.

Die Salzsäure besitzt ferner desinfizierende Eigenschaften und löst in Gegenwart von Pepsin Eiweißkörper unter Bildung von Albumosen und Peptonen, die von der Magenwand aufgesaugt werden können.

Prüfung der sekretorischen Funktion. Man läßt morgens nüchtern ein Probefrühstück (vgl. S. 470) nehmen und hebert den Magen $^3/_4$—1 Stunde später aus. 20—30 ccm Mageninhalt genügen im allgemeinen für die Untersuchung, doch ist es zweckmäßig, möglichst vollständig zu entleeren.

Zunächst achtet man darauf, ob das Ausgeheberte gut verdaut, d. h. ob das Brot vollständig verflüssigt ist, oder ob die Brocken wenig oder gar nicht verändert sind; dann wird der Mageninhalt auf seinen Geruch und hierauf mit blauem Lackmuspapier auf seine Reaktion geprüft. Das Papier färbt sich in der Regel rot, der Mageninhalt reagiert also sauer. Er wird nunmehr filtriert oder durch ein feines Drahtnetz gezogen. Die auf diese Weise gewonnene Flüssigkeit wird mit rotem Kongopapier auf freie Salzsäure untersucht. Man taucht zu diesem Zweck einen Streifen Kongopapier in das Filtrat; färbt sich das Kongopapier violettblau oder blau, so ist genügend freie HCl vorhanden. Geringe Mengen freier Salzsäure bewirken nur eine bräunliche oder schwach-violette Färbung des Kongopapieres.

Ist die Reaktion mit Kongopapier fraglich ausgefallen, so prüft man mit dem GÜNZBURGschen Reagens: man bringt einen Tropfen filtrierten Mageninhaltes in ein Porzellanschälchen, versetzt ihn mit zwei Tropfen des GÜNZBURGschen Reagens (2 g Phloroglucin. 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und erwärmt das Gemisch vorsichtig, indem man das Porzellanschälchen über einer kleinen Flamme hin und her zieht. Bei Anwesenheit freier Salzsäure tritt, besonders vom Rande der ein-

trocknenden Flüssigkeit her, eine purpurrote Färbung auf. Diese Probe ist sehr zuverlässig und empfindlich, sie zeigt geringe Mengen freier Salzsäure (noch 0,1 pro mille) an. In der Regel kommt man aber mit Kongopapier allein vollständig aus.

Hierauf untersucht man, wenn der Mageninhalt gegen Lackmus sauer reagiert, aber keine freie Salzsäure enthält, auf Milchsäure. Zu diesem Zwecke schüttelt man in einem großen Reagenzglas oder kleinen Scheidetrichter etwa 5 ccm filtrierten Mageninhalt mit der mehrfachen Menge reinen Äthers längere Zeit, hebt den Äther sorgsam ab und läßt ihn in einer großen Schale über heißem Wasser vorsichtig verdunsten. Nachdem der Äther verdunstet ist, gibt man 10—20 Tropfen Wasser zu dem Rückstand und versetzt damit in einem Reagenzglas eine äußerst schwache Eisenchloridlösung. Man verdünnt Eisenchloridlösung (Liquor ferri sesquichlor.) im Reagenzglase so lange mit destilliertem Wasser, bis die Flüssigkeit, nur wenn sie der Längsschicht nach bei durchfallendem Licht betrachtet wird, noch gelblich erscheint, gießt dann einen Teil der Flüssigkeit zum Vergleich in ein zweites Reagenzglas und setzt den in Wasser aufgenommenen Ätherextrakt tropfenweise zu. Bei Anwesenheit von Milchsäure färbt sich die Flüssigkeit grüngelb (modifizierte UFFELMANNsche Reaktion).

Wenn man die Reaktion ohne vorherige Ätherausschüttelung mit dem Filtrat des Mageninhalts anstellt, so ist das Ergebnis nicht ganz so zuverlässig, weil Alkohol, Traubenzucker und andere Substanzen, die im Magen vorhanden sein können, eine ähnliche Färbung der Eisenchloridlösung veranlassen. Ein ausgesprochen grünlicher Farbenton (zeisiggelb) spricht aber immer für Milchsäure. Bei Untersuchung auf Milchsäure nach Probefrühstück kann man die Ätherausschüttelung entbehren und das Filtrat des Mageninhalts ohne weiteres zur Reaktion verwenden.

Auf flüchtige Säuren prüft man den Mageninhalt, indem man eine Probe in einem Reagenzglas einige Minuten lang erhitzt, während über die Öffnung ein feuchtes blaues Lackmuspapier gehalten wird; bei Gegenwart flüchtiger Säuren (Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure usw.) wird das blaue Lackmuspapier rot gefärbt. Die flüchtigen Säuren, die sich namentlich in gärendem Mageninhalt finden, sind durch den bekannten stechenden Geruch ausgezeichnet.

Alsdann wird die Gesamtazidität bestimmt, die durch freie und gebundene Salzsäure, durch organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann. Mit Hilfe einer Pipette mißt man 10 ccm des filtrierten Mageninhaltes in ein Becherglas ab, verdünnt mit der zwei- bis dreifachen Menge destillierten Wassers, setzt einige Tropfen einer alkoholischen Lösung von Phenolphthalein zu, wodurch eine milchige Trübung entsteht, und läßt aus einer Bürette unter Umrühren vorsichtig so lange Zehntelnormalnatronlauge ($^1/_{10}$ n. NaOH enthält im Liter 4 g Ätznatron) zufließen, bis eine schwachrote Färbung dauernd bestehen bleibt; dies beweist, daß alle Säure neutralisiert und ein geringer Überschuß an Lauge vorhanden ist. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter $^1/_{10}$ n. NaOH entspricht der Gesamtazidität des Magensaftes. In der Regel wird die Gesamtazidität für 100 ccm Mageninhalt angegeben. Werden beispielsweise 4,5 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH verbraucht, so macht das für 100 ccm Mageninhalt 45 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH. Wir bezeichnen dann die Gesamtazidität mit 45; sie beträgt unter gewöhnlichen Verhältnissen für ein Probefrühstück auf der Höhe der Verdauung 40—60.

Von der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure kann man meist absehen, da der qualitative Nachweis mit Kongopapier im allgemeinen eine ausreichende Schätzung zuläßt.

Zur Prüfung der sekretorischen Funktion kann man an Stelle des Probefrühstückes auch eine Probemahlzeit (vgl. S. 471) geben und nach 3—4 Stunden Mageninhalt entnehmen. Die Probemahlzeit stellt nicht nur an die motorische, sondern auch an die sekretorische Leistung des Magens größere Ansprüche als das Probefrühstück, und ist daher dann am Platze, wenn sich nach dem Probefrühstück Mangel an Salzsäure ergibt. Die Gesamtazidität schwankt bei der Probemahlzeit auf der Höhe der Verdauung in der Regel zwischen 50 und 80, die freie HCl zwischen 20 und 45.

Die **resorptive Funktion** ist von untergeordneter Bedeutung. Der Magen resorbiert keine nennenswerten Mengen von Wasser (v. MERING,

MORITZ), denn aus einer Duodenalfistel fließt alles in den leeren Magen eingebrachte Wasser allmählich wieder ab. Aus wässerigen Lösungen werden Zucker, Dextrin, Pepton und Kochsalz vom Magen in geringem Maße aufgesaugt, Alkohol wird dagegen reichlich resorbiert. Mit der Aufnahme dieser Stoffe erfolgt zugleich eine Ausscheidung von Wasser in den Magen (sog. Verdünnungssekretion), und zwar um so beträchtlicher, je größer die Menge der resorbierten Stoffe ist. Eine Prüfung der resorptiven Funktion kommt für klinische Zwecke nicht in Betracht.

Mikroskopie des Mageninhaltes. An die chemische Untersuchung schließt man die mikroskopische Prüfung des Ausgeheberten (oder Erbrochenen) an. Gewöhnlich findet man im ausgeheberten Probefrühstück Stärkekörner, vereinzelte Hefezellen und Bakterien, einige Plattenepithelien und Leukocyten. Von diagnostischer Bedeutung ist besonders die mikroskopische Untersuchung des **nüchtern** gewonnenen Mageninhaltes, der normal nur Kerne von Leukocyten und Epithelien, Schleim (mit streifiger Struktur) und sog. Spiralen oder Spiralzellen enthält, die aus verschluckten Sputumflocken stammen (durch Magensäure verändertes Myelin oder Sputum). Bei Mangel an Salzsäure sind auch unveränderte Leukocyten und Epithelien vorhanden. Unter pathologischen Verhältnissen, im gestauten Mageninhalt bezw. im Erbrochenen, findet man Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenteile, Fett in Kugeln, freie Fettsäuren in Kristallnadeln, Stärkekörner, mitunter Blut und größere Mengen von Eiterkörperchen. Häufig finden sich Hefezellen, Bakterien und Sarcine in Warenballenform. Nur sehr selten gelingt es, im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt Verbände von Geschwulstzellen aufzufinden.

Fäcesuntersuchung. Schon die Besichtigung des Stuhlganges kann wichtige Aufschlüsse bringen über die Anwesenheit von Blut, Schleim, Bandwurmgliedern u. a. mehr. Dann spielt der chemische Nachweis von Blutspuren als Zeichen okkulter Magenblutungen eine wichtige Rolle. Um Fehlschlüsse zu vermeiden, muß man mehrere Tage hindurch vor Anstellung der Blutprobe eine fleischfreie Kost genießen lassen und von der Einführung der Magensonde absehen.

Webersche Blutprobe: Zur Ausführung der Probe verreibt man eine kleine Menge der Fäces mit Wasser, versetzt einige Kubikzentimeter der wässerigen Aufschwemmung im Reagenzglas mit ungefähr $^1/_3$ Volumen Eisessig und schüttelt mit Äther aus. Nach der beim ruhigen Stehen erfolgten Trennung der Schichten, die durch Hinzufügen einiger Tropfen Alkohol befördert werden kann, gießt man den Äther, der sich bei Anwesenheit von Blut mehr oder weniger rötlich-braun färbt, ab und prüft weiter (zur Unterscheidung von anderen Farbstoffen), indem man den sauren Ätherextrakt mit 10—15 Tropfen frisch bereiteter Guajaktinktur (eine kleine Messerspitze pulverisiertes Guajakharz wird im Reagenzglas mit etwas Alkohol versetzt und nach einigen Minuten abfiltriert) und 10—20 Tropfen von altem Terpentinöl schüttelt. Bei Anwesenheit von Blut tritt rasch eine blaue bis blauviolette Färbung ein. An Stelle des Terpentinöls kann man auch 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung (ungefähr 20 Tropfen) verwenden.

Empfindlicher ist die **Benzidinprobe**, die sich in folgender Ausführung empfiehlt: Eine reichlich erbsengroße Stuhlprobe wird mit Eisessig und Äther zu gleichen Teilen gründlich verrührt (in der Reibschale oder mit Hilfe eines Glasstabes im Reagenzglas) und filtriert. Dann löst man eine kleine Messerspitze Benzidin (KAHLBAUM oder MERCK) im Reagenzglas in 1—2 ccm Eisessig und versetzt mit ungefähr 10 Tropfen 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung. Tritt keine nennenswerte Grünfärbung ein, so fügt man das Essigätherextrakt des Stuhlgangs hinzu. Bei Gegenwart von Blut tritt alsbald Blaugrünfärbung auf.

Ferner kommt die Untersuchung auf Bindegewebe bei Verwendung der Probediät nach SCHMIDT-STRASSBURGER (vgl. Kapitel „Die Erkrankungen des Darms") in Betracht. Das Auftreten von Bindegewebsresten in den Fäces spricht nach AD. SCHMIDT für eine Störung der Magenverdauung, da unter allen Verdauungssekreten nur der Magensaft die Fähigkeit besitzt, rohes Bindegewebe aufzulösen. Bei Salzsäuremangel

und bei Störung der Pepsinabscheidung erscheint daher nicht selten das Bindegewebe zum großen Teil unverändert in den Fäces. Betrachtet man eine mit Wasser gründlich verriebene Kotprobe auf einem schwarzen Teller, so sind die Bindegewebsreste als weißgelbe, fadenartige oder flockige Gebilde leicht erkennbar.

Röntgendiagnostik.

Die Röntgenuntersuchung des Magens kann in vielen Fällen kaum mehr entbehrt werden. Daß sie „Augenblicksdiagnosen" ermöglicht, wie keine andere Methode, steht außer Zweifel, ihren vollen Wert gewinnt sie aber doch erst in engster Fühlungnahme mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden.

Durch Einführung einer schattengebenden Kontrastmahlzeit, die eine große Absorptionskraft gegenüber Röntgenstrahlen besitzt (400 g Mehl-, Grieß- oder Kartoffelbrei mit 10 % Wismutsubnitrat), ist es Rieder im Jahre 1904 zuerst gelungen, den Magen auf dem Leuchtschirm als dunklen, scharf umgrenzten Schatten sichtbar zu machen und auf der photographischen Platte zu fixieren.

An Stelle von Bismutum subnitricum, das wiederholt Vergiftungen hervorgerufen hat, wurde später Bismutum carbonicum verwendet, während gegenwärtig fast ausschließlich der von Paul Krause eingeführte schwefelsaure Baryt gebraucht wird. Um Verunreinigungen mit löslichen und giftigen Baryumsalzen auszuschließen, empfiehlt sich die Verwendung von „Baryum sulfuricum puriss. Merck für Röntgenzwecke" 80—100 g (auf 350—400 g Brei); sie entsprechen in der Schattengebung 30—40 g Wismutkarbonat.

Die Durchleuchtung (Röntgenoskopie) wird nach Möglichkeit am stehenden Kranken ausgeführt. Vor dem Schirm lassen sich die Füllungs- und Bewegungsvorgänge des Magens, seine Form und Lage, die Wirkung der Bauchpresse und palpatorischer Eingriffe am besten beobachten. Dagegen bietet die Aufnahme (Röntgenographie) durch schärfere Zeichnung von Einzelheiten eine oft sehr erwünschte Ergänzung des Schirmbildes, ganz abgesehen davon, daß die Röntgenplatte jederzeit eine Nachprüfung ermöglicht. Im übrigen gestattet auch die Röntgenoskopie, Erinnerungsbilder durch Anfertigung von Schirmpausen[1]) festzuhalten, die freilich nicht den gleichen objektiven Wert besitzen wie die Röntgenaufnahmen.

Das Röntgenverfahren hat zu einer ganz wesentlichen Wandlung unserer Vorstellungen von der Lage und Form des Magens geführt. Die von Stiller vertretene Meinung, daß die Riedersche Mahlzeit durch den chemischen Reiz des Wismutsalzes eine Zusammenziehung der Magenwände bewirke und nur „radioskopische Zerrbilder und Kunstprodukte" hervorrufe, hat sich als unzutreffend erwiesen. Der Magen ist zweifellos nicht der schlaffe Sack mit der konkav nach oben gerichteten kleinen und der querbogenförmig nach unten gerichteten großen Kurvatur, wie man früher annahm. Übrigens haben neuere anatomische Forschungen eine weitgehende Übereinstimmung mit den röntgenologischen Befunden ergeben.

Die umstehende schematische Darstellung (Fig. 1) entspricht dem mit Wismutbrei gefüllten normalen Magen, wie er sich bei aufrechter Körperstellung vor dem Leuchtschirm im dorso-ventralen Durchmesser abzeichnet. Sie zeigt die zuerst von Rieder als „Angelhaken" beschriebene Form, die Groedel als Siphonform bezeichnet hat. Die Magenachse ist fast senkrecht gerichtet, indem der lange Schenkel annähernd parallel zur Wirbelsäule nach abwärts verläuft, während der kurze Schenkel nach einer senkrechten Ausbuchtung, deren tiefster Punkt etwa in Nabel-

1) Man umrandet das Durchleuchtungsbild auf der Bleiglasplatte des Schirmes mit einem Farb-Fettstift und überträgt diese Konturzeichnung auf Pauspapier.



höhe steht, nach rechts und oben umbiegt und am Pylorus seinen Abschluß findet. Daher erfährt der Wismutschatten in der Regel zwischen Pylorus und Duodenum eine schmale Unterbrechung (vgl. auch Fig. 4 u. 5). HOLZKNECHT dagegen beschreibt eine mehr schräg gestellte, gegen den pylorischen Teil sich stärker verjüngende Form als normal, bei welcher der Pylorus den tiefsten Punkt bildet. Der ganze Magen liegt höher, seine untere Begrenzung verläuft fast handbreit über dem Nabel. Diese „Stierhornform" wird nach aller Erfahrung weit seltener beobachtet als der Hakenmagen, von HOLZKNECHT aber trotzdem als die Normalform angesprochen, weil er sie funktionell für die zweckmäßigere hält. Zwischen beiden Typen kommen nach FAULHABER Übergangsformen vor. Im übrigen hat uns gerade die Röntgenbeobachtung gezeigt, wie sehr die umgebenden Verhältnisse (untere Thoraxweite und Breite des Oberbauchraums, Fettpolster, Spannung der Bauchdecken, Körperhaltung, Füllungszustand der Därme u. a. m.) formbildend und formverändernd auf den Magen einwirken. So genügt der Übergang in die Rückenlage, um einen ausgesprochenen Längsmagen nach RIEDER-GROEDELschem Typus (Fig. 2) in einen quergerichteten Magen überzuführen, der sich der Stierhornform HOLZKNECHTs nähert (Fig. 3). Der schlankere Frauenmagen ist gewöhnlich steiler gestellt, der breitere Männermagen dagegen etwas schräger und höher gelagert (Fig. 4 u. 5). Maßgebend dafür sind, wie namentlich die Untersuchungen GOEDELs gezeigt haben, die verschiedenen Form- und Raumverhältnisse der männlichen und weiblichen Leibeshöhle.

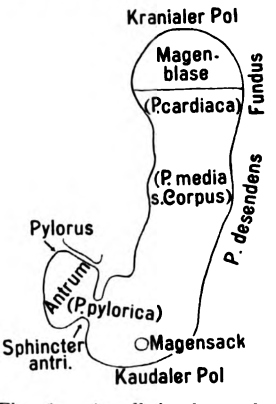


Fig. 1. Angelhakenform des Magens. Nomenklatur nach GROEDEL und HOLZKNECHT (letztere in Klammern gesetzt).

Über die röntgenologische Einteilung des Magens herrscht so wenig Einigkeit wie über die Normalform. Neben den Bezeichnungen von GROEDEL sind auch

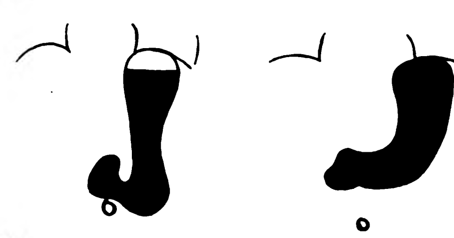


Fig. 2. Magen im Stehen. Fig. 3. Magen in Rückenlage.

die von HOLZKNECHT in Gebrauch (Fig. 1), während sich die Nomenklatur von FORSSELL, die dem Muskelaufbau des Magens am meisten Rechnung trägt, bisher nicht durchgesetzt hat.

Beobachtet man die Einnahme der Kontrastmahlzeit vor dem Leuchtschirm, so sieht man zunächst unter der linken Zwerchfellkuppel im Fundusteil eine Luftansammlung von welchselnder Größe und Form, die sog. Magenblase. Auf dem Grunde der Magenblase gleiten die Bissen durch einen von den Magenwänden gebildeten Trichter in den kaudalen Magenteil herunter und schichten sich aufeinander, indem sie von den sich allmählich entfaltenden Wänden gleichmäßig umschlossen werden. Diese Fähigkeit des Magens, sich um den jeweiligen Inhalt zusammenzuziehen, erklärt sich aus der Anordnung seiner Muskulatur (GÖSTA FORSSELL) und dem Tonus der Magenwände (F. GROEDEL), sie wurde schon vor der Röntgenära erkannt und namentlich von STILLER als „Umspannungsfunktion" oder „peristolische" Funktion gewürdigt. Zweifellos aber läßt sich diese Funktion weitaus am leichtesten und sichersten röntgenoskopisch prüfen. Wer auch nur einmal die Anfüllung des Magens vor dem Röntgenschirm beim Gesunden verfolgt hat, wird die Vorstellung eines schlaffen Sackes, in den die Speisen einfach herunterfallen, endgültig aufgeben. Die weitere Beobachtung zeigt dann den rhyth-

mischen Ablauf der Peristaltik, die in der Regel schwach einsetzt und sich allmählich zu verstärken pflegt, die kräftigen, peristaltischen Bewegungsvorgänge in der Regio praepylorica (Antrum pylori) und das Spiel des Pylorus mit dem schubweisen Übertritt von Mageninhalt ins Duodenum; dort, wo das Pförtnergebiet sich durch ringförmige Einziehungen vom Magenkörper absetzt, wird von den meisten Röntgenologen ein Schließmuskel, der Sphincter antri, angenommen.

Die Motilitätsprüfung durch wiederhole Schirmbeobachtung bis zur völligen Entleerung des Magens ist von großer diagnostischer Bedeutung. In der Regel verlassen die üblichen Kontrastmahlzeiten den Magen in 3—4 Stunden, doch kann sich die Austreibungszeit innerhalb physiologischer Grenzen auf 4—6 Stunden erstrecken. Bei einer Verzögerung über 6 Stunden hinaus ist dagegen eine Motilitätsstörung anzunehmen.

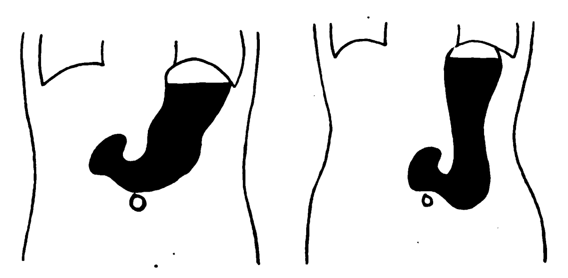


Fig. 4. Normaler Männermagen. Fig. 5. Normaler Frauenmagen.

Auch die Sekretion läßt sich, wie E. SCHLESINGER gezeigt hat, oft sehr schön durch Röntgenbeobachtung verfolgen, indem sich zwischen den dunklen Kontrastbrei und die helle Magenblase eine mehr oder weniger hohe „Intermediärschicht“ von abgesondertem Magensaft einschiebt (vgl. S. 524, Fig. 21).

Ein Blick auf den Leuchtschirm unterrichtet uns aber vor allem über die Größe, Form und Lage des Magens (Ektasie, Sanduhrmagen, Gastroptose) sowie über besondere Lageverhältnisse. So kann es durch Tumoren der Nachbarorgane, durch gasgeblähte Darmschlingen, durch Verwachsungen (Peritonitis tuberculosa) u. dgl. m. zu beträchtlichen Verlagerungen und Formveränderungen des Magens kommen. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 6) zeigt eine Verdrängung und bogenförmige Ausbiegung des Magens nach rechts infolge eines Milztumors.

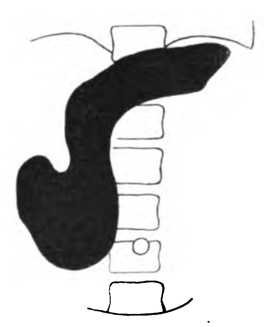


Fig. 6. Magenverlagerung durch Milztumer.

Die gleichmäßige Stärke des Schattenbildes und seine regelrechte Umgrenzung kann durch Tumoren oder Geschwürsbildungen in der Magenwand charakteristische Veränderungen erfahren, wie Aufhellung, Aussparung, Einziehung, Nischen- oder Divertikelbildung u. dgl. m. Dadurch wird die Diagnose eines Magencarcinoms oder Ulcus in vielen Fällen gefördert, in manchen auch erst ermöglicht. Bei der Palpation eines Tumors entscheidet im Zweifelsfall das Röntgenverfahren meist ohne Schwierigkeit, ob die Geschwulst dem Magen angehört.

Allgemeiner Gang der Untersuchung.

Sorgfältige Erhebung der Anamnese ist unerläßlich. Am häufigsten klagen die Patienten über Schmerzen. Man suche zu ermitteln, ob von

heftigen Schmerzen die Rede sein kann, oder ob es sich um sog. Magendrücken um ein Gefühl von Völle und Spannung oder ähnliches handelt, ferner kommt die Lokalisation der Schmerzen, namentlich ihr Ausstrahlungsgebiet, in Betracht. Besonders wichtig ist auch die Abhängigkeit der Schmerzen oder Beschwerden von der Nahrungsaufnahme. In manchen Fällen treten die Schmerzen nur nachts auf, was zumeist mit der langdauernden Nahrungsenthaltung zusammenhängt (Nachtschmerz, Hungerschmerz). Weitere Fragen betreffen das Verhalten des Appetits (Hungergefühl, Heißhunger) und des Durstes, Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen, Flatulenz, Stuhlentleerung u. a. m., ferner sind von Bedeutung: Störungen des Allgemeinbefindens, Schwächegefühl, Abmagerung, Schlaflosigkeit usw. Auf psychische Momente ist in der Anamnese bei den zahlreichen nervösen Störungen besondere Rücksicht zu nehmen. Nach Vornahme der allgemeinen Untersuchung wendet sich unsere Aufmerksamkeit dem Magen selbst zu. Besteht Verdacht auf Geschwürsbildung oder Krebs, so muß der Stuhlgang vor Einführung der Magensonde nach mehrtägiger, fleischfreier Kost auf okkultes Blut untersucht werden. Erst dann geht man zur Funktionsprüfung des Magens über. Man läßt den Kranken ein Probeabendessen genießen, führt am folgenden Morgen nüchtern eine weiche Sonde ein und sucht sich Mageninhalt durch Auspressen oder Ansaugen zu verschaffen. Gelingt das nicht, so spült man den Magen mit lauwarmem Wasser aus. Wenn auch die Probeausspülung zeigt, daß im Magen Speisereste nicht mehr vorhanden sind, so liegt keine schwere motorische Störung vor. Finden sich dagegen morgens nüchtern im Magen größere Mengen einer wäßrigen Flüssigkeit (Supersekretion) oder Speisereste (Stagnation), so untersucht man sie chemisch und mikroskopisch. Im Anschluß an die Sondierung und Probeausspülung kann die Aufblähung des Magens vorgenommen werden.

Erweist sich der Magen früh nüchtern frei von Rückständen, dann läßt man am nächsten Morgen ein Probefrühstück nehmen. Wenn die Spülung dagegen noch Speisereste zutage fördert, so entfernt man sie vollständig durch Auswaschen und gibt 1—2 Stunden später ein Probefrühstück. Noch besser ist es in einem solchen Falle, die Magenspülung am Abend 2—3 Stunden nach der letzten Mahlzeit vorzunehmen und am Morgen darauf das Probefrühstück zu geben, damit von der Spülung kein Wasser mehr im Magen zurückbleibt. Eine Stunde nach Beginn des Probefrühstücks wird der Mageninhalt ausgehebert und, wie angegeben (vgl. S. 470) untersucht.

Nachdem wir uns so durch Anwendung der bewährten älteren klinischen Untersuchungsmethoden ein möglichst vollständiges Bild von der Beschaffenheit des Magens und seinen Leistungen verschafft haben, würde je nach Lage des Falles eine Röntgenuntersuchung anzuschließen sein.

Akuter Magenkatarrh, Gastritis acuta.

Ätiologie. Die Ursachen des akuten Magenkatarrhs sind sehr mannigfaltiger Natur. In manchen Fällen wird er durch eine Infektion hervorgerufen, deren Erreger nicht näher bekannt sind, am häufigsten aber entsteht er durch sog. Diätfehler, Überladung mit Speisen und Getränken, übermäßigen Genuß alkoholischer Flüssigkeiten, namentlich bei Personen, die nicht daran gewöhnt sind. Ferner kann der akute Magenkatarrh durch verdorbene, in Zersetzung begriffene Getränke oder Speisen (Milch, Bier oder Fleisch, Wurst, Fisch, Hummer usw.) erzeugt werden. Gelegentlich geben gewisse Nahrungsmittel, die man als schwer-



verdaulich bezeichnet, wie frisch gebackenes Brot, fettes Schweine- oder Gänsefleisch, Aal, Lachs, überhaupt sehr fett zubereitete oder stark gewürzte Speisen, die Veranlassung. Sehr kalte oder sehr heiße Getränke oder Speisen werden für vereinzelte Fälle angeschuldigt, oder auch Speisen, gegen die eine sog. Idiosynkrasie besteht, wie Erdbeeren, auch Eier, Tauben, Krebse, Fleisch- und Fischkonserven.

Die Neigung zum akuten Magenkatarrh ist individuell sehr verschieden. Der eine kann schwere Speisen verdauen und alles Mögliche vertragen, während bei dem anderen, der an einem „schwachen" Magen leidet, fast jede Unvorsichtigkeit im Essen und Trinken sich rächt. Leicht gefährdet sind Kinder, besonders in den ersten Lebensjahren, sowie Personen in vorgerücktem Lebensalter. Nicht selten begünstigt psychische Erregung den Ausbruch einer akuten Gastritis.

Pathologische Anatomie. Der akute Magenkatarrh bietet ähnliche Erscheinungen dar, wie sie dem akuten Katarrh anderer Schleimhäute eigen sind. Die Schleimhaut des Magens, namentlich in der Pylorusgegend, ist meist fleckig gerötet, stark geschwollen, sowie gelockert und mit zähem, glasigem oder weißgrauem Schleim bedeckt.

Symptome. Im Anschluß an eine der genannten Schädlichkeiten machen sich dyspeptische Störungen geltend. Es kommt zu Gefühl von Völle und Druck im Epigastrium, die Kranken klagen über schlechten Geschmack, leiden an Foetor ex ore, haben eine mehr oder weniger belegte Zunge und neigen zu Aufstoßen, das vorübergehend Erleichterung bringt. Der Appetit liegt danieder, es besteht Widerwillen besonders gegen Speisen, die den Katarrh verursacht haben, namentlich aber gegen Fleisch. Wenn überhaupt Neigung zum Essen vorhanden ist, so ist sie auf pikante, saure oder stark gesalzene Speisen gerichtet. Übelkeit und Brechneigung treten auf, mitunter stellen sich Kolikschmerzen ein, zuweilen kommt es zum Erbrechen. Der Durst ist oft vermehrt; häufig besteht Verstopfung, zuweilen Diarrhöe. Die Körpertemperatur zeigt in der Regel normales Verhalten.

Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein. Manche Kranke leiden an Abgeschlagenheit oder auffallendem Schwächegefühl, zeigen psychische Depression und Unlust zur Arbeit. In Fällen, welche durch den Genuß verdorbener Nahrungsmittel (Ptomaine enthaltend) hervorgerufen sind, beobachtet man nicht selten ausgesprochen nervöse Erscheinungen, die in heftigen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen bestehen und mit Fieber einhergehen (Febris gastrica der älteren Ärzte). Das Fieber ist in der Regel nicht hochgradig und dauert höchstens einige Tage, Milzschwellung fehlt; an den Lippen findet sich mitunter Herpes.

Die Untersuchung ergibt häufig infolge starker Gasbildung Auftreibung des Magens, sowie Druckempfindlichkeit. Der erbrochene oder durch Schlundsonde gewonnene Inhalt zeigt in der Regel Verminderung oder völliges Fehlen der freien Salzsäure und Anwesenheit mehr oder minder reichlicher, mit Schleim vermengter Speisereste, die oft ungewöhnlich lange im Magen zurückgehalten werden.

Die **Diagnose** macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Bei fieberhaften Magenkatarrhen denke man aber stets an andere Erkrankungen, besonders an Paratyphus oder einen mild verlaufenden Unterleibstyphus.

Die **Prognose** ist günstig zu stellen; in wenigen Tagen pflegt Heilung einzutreten. Nur bei Säuglingen und alten Leuten muß man, namentlich wenn der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist, in der Beurteilung vorsichtig sein, da hier nicht selten letaler Ausgang eintritt. Zuweilen geht eine akute Gastritis in die chronische Form über.

Therapie. Hat kein Erbrechen stattgefunden, und kann man mit Rücksicht auf Magendrücken und Aufstoßen übelriechender Gase

annehmen, daß noch unverdaute Speisereste vorhanden sind, so macht man am besten eine Magenspülung. Wird die Einführung des Magenschlauches verweigert, so empfiehlt sich die Darreichung von 1/2 bis 1 Liter warmen Salzwassers oder Kamillentees, wodurch Erbrechen angeregt wird. Zu gleichem Zwecke kann man auch den Finger in den Hals des Patienten einführen oder den Schlund mit einer Federfahne kitzeln.

Die Darreichung von Brechmitteln ist weniger am Platze; am empfehlenswertesten ist noch die subkutane Anwendung von Apomorphin: Rp. Apomorphini hydrochlor. 0,1, Aqu. dest. 10,0, D.S. 1/2—1 PRAVAZsche Spritze.

Hat man Grund, anzunehmen, daß schädliche Stoffe (faulende Substanzen) in den Darm gelangt sind, und besteht Verstopfung, dann ist ein Abführmittel angezeigt. Man verordnet Kalomel in großen Dosen (2mal 0,3 g in einstündigem Zwischenraum); tritt in den nächsten 2 Stunden keine Wirkung ein, so muß man hinterher noch ein anderes Laxans, am einfachsten Rizinusöl, nehmen lassen, da sonst Erscheinungen von Quecksilbervergiftung auftreten können. Diarrhöen suche man nicht frühzeitig zu stillen. Wenn sie aber in ausgiebiger Weise erfolgt sind und länger andauern, so kann Opium am Platze sein: Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0, D.S. 3mal 5—10 Tropfen.

Stellt sich Fieber ein, so erweisen sich hydriatische Prozeduren als zweckmäßig, und zwar Ganzwaschungen mit abgestandenem Wasser, so oft die Körpertemperatur 38° C erreicht; bei höheren Temperaturen empfehlen sich Halbbäder von 30° C, abgekühlt auf 26° C, in der Dauer von 8—10 Minuten unter fortwährender Frottierung des ganzen Körpers. Ist die Magengegend andauernd empfindlich, so wird ein PRIESSNITZscher Magenumschlag, den man nach Bedarf wechselt, gut tun. Bei heftigen Schmerzen sind heiße Kataplasmen oder ein Thermophor, stets mit feuchter Unterlage, anzuwenden. Manchmal sind die Kolikschmerzen so stark, daß eine Morphiuminjektion erforderlich wird. In der Regel kommt man aber mit Opium oder Codein innerlich aus: Rp. Codein. phosphor. 0,2, Aq. dest. 50,0, D.S. 3mal täglich einen Teelöffel.

Von der größten Wichtigkeit sind diätetische Maßregeln, denen gegenüber die Anwendung von Arzneimitteln in den Hintergrund tritt. Man läßt den Kranken 1—2 Tage fasten oder gibt höchstens einige Stückchen Eis, ganz kleine Mengen abgestandenen Selterswassers oder kalten Tees. Dann gestattet man Schleimsuppen, Leguminosensuppen, Tee, Zwieback, Kakes und in den nächsten Tagen bei fortschreitender Besserung Fleischbrühe mit Ei, Kalbsbrieschen, Huhn, Taube, Reisbrei, Kartoffelmus u. dgl.

Will sich der Appetit nicht einstellen, so kann man Salzsäure oder Bittermittel verordnen (vgl. chron. Gastritis S. 483 f.).

Toxische Magenentzündung (Gastritis toxica oder corrosiva).

Als toxische Gastritis bezeichnet man die akuten Entzündungen des Magens, die durch Einwirkung von Giften zustande kommen; meist handelt es sich um Säuren, Laugen, Schwermetalle (besonders häufig Sublimat) oder Alkohol, Lysol, Phosphor usw. Abgesehen von der Einwirkung im Mund und in der Speiseröhre entstehen je nach der Natur, der Menge und Konzentration des Giftes, je nachdem der Magen leer oder mit Speisen gefüllt war, Verätzungen, Nekrosen und Geschwüre im Magen, oder es kommt nur zu starker Entzündung der Magenschleimhaut.

Das Symptomenbild wird in der Regel, abgesehen von den allgemeinen Intoxikationserscheinungen, die sich einstellen können, durch die Zeichen einer hochgradigen, akuten Gastritis beherrscht. In leichten Vergiftungsfällen sind oft nur Erscheinungen einer einfachen akuten Gastritis vorhanden, die verhältnismäßig rasch abklingen. Auch bei günstigem Verlauf kann es zur Atrophie



der Magenschleimhaut kommen oder zur Bildung von Narben und Strikturen im Magen, insbesondere an der Cardia und am Pylorus, und den daraus sich ergebenden Folgeerscheinungen.

Eitrige Magenentzündung, Gastritis phlegmonosa.

Als phlegmonöse Gastritis, die äußerst selten vorkommt, bezeichnet man eine eitrige Entzündung im submukösen Gewebe. Sie tritt entweder diffus auf oder beschränkt sich nach Art eines Abszesses auf eine umschriebene Stelle. Die Affektion kann durch Trauma entstehen, sich im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, wie Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, entwickeln oder die Folge von Ätzvergiftungen durch Alkalien oder Säuren sein. Heftige Schmerzen in der Magengend, Erbrechen und Fieber sind die Haupterscheinungen. Die Krankheit führt in der Regel innerhaalb 1—2 Wochen zum Tode.

Die **Diagnose** ist mit Sicherheit kaum zu stellen.

Die **Behandlung** kann meist nur eine symptomatische sein, in erster Linie muß man die Schmerzen und das Erbrechen durch Morphiuminjektionen oder Opium zu mildern suchen. In seltenen Fällen wird ein operativer Eingriff in Frage kommen.

Chronischer Magenkatarrh, Gastritis chronica.

Ätiologie. Der chronische Magenkatarrh kann sowohl primär wie sekundär auftreten. Primär entwickelt er sich durch die gleichen Schädlichkeiten, die den akuten Katarrh hervorrufen, wenn sie weniger stark, aber um so öfter auf die Schleimhaut des Magens einwirken. Gewohnheitsmäßige Überladung mit zu großen Nahrungsmengen, schwerverdauliche, stark gewürzte, zu heiße und zu kalte Speisen, ungenügende Zerkleinerung der festen Speisen infolge zu hastigen Essens oder schlechter Zähne, Tabakmißbrauch in Form von Rauchen oder Kauen, vor allem aber **der gewohnheitsmäßige reichliche Genuß von alkoholischen Getränken in konzentrierter Form**, namentlich von Branntwein, kommen in Betracht. Häufiger als der primären oder idiopathischen Gastritis begegnet man der sekundären. Man beobachtet sie im Gefolge von Störungen der Zirkulation oder der Blutmischung: Krankheiten des Herzens, chronische Bronchitis und Lungenemphysem, Lebererkrankungen, vor allem Lebercirrhose können durch Stauung im Pfortadergebiet die Magenschleimhaut schädigen. Nicht selten entsteht eine chronische Gastritis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten, namentlich Typhus und Ruhr. Sehr oft führen Lungentuberkulose, Anämien oder Morbus Brightii zur chronischen Gastritis. Sie entwickelt sich ferner auf dem Boden anderer Magenerkrankungen, wie Carcinom, Ulcus und Ektasie oder geht aus einem akuten Magenkatarrh hervor.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund ist verschieden, je nachdem es sich um leichte oder vorgeschrittene Fälle handelt. Wie bei anderen Krankheitsprozessen, welche die Magenwand betreffen, so wird auch bei der chronischen Gastritis mit Vorliebe die Pylorusgegend ergriffen. Die Schleimhaut ist geschwollen, sieht braunrot oder infolge starker Pigmentablagerung schiefergrau aus und ist mit reichlichem zähen, grauen oder gelblichen Schleim bedeckt. Besteht die Gastritis längere Zeit, so ist die Schleimhaut stark verdickt und zeigt Erhebungen, die an die Gestalt einer Brustwarze erinnern (Etat mamelonné). Bei sehr langer Dauer des Krankheitsprozesses kann es zu atrophischen Zuständen kommen. Die Magenschleimhaut erscheint dann grauweiß, glatt und dünn, die Magendrüsen sind teilweise oder gänzlich geschwunden (Anadenia gastrica).

In einzelnen Fällen ist die Submucosa und Muscularis erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Submucosa kann beträchtlich, bis auf das Zehnfache der Norm, verdickt sein; auch die Muscularis hypertrophiert und wird 2—3mal so dick wie gewöhnlich. Die Verdickung der Magenwand kann — allerdings sind die Fälle sehr selten — Verengerung des Pylorus und Magenerweiterung zur Folge haben. In ganz seltenen Fällen von chronischer Gastritis kommt es zu einer starken Bindegewebsentwicklung mit Ausgang in Schrumpfung, wodurch die Magenwand sehr derb erscheint, und der Magenraum erheblich verkleinert wird (cirrhotische Verkleinerung).



Symptome. Die Krankheit entwickelt sich meist allmählich unter dyspeptischen Erscheinungen. Der Appetit ist vermindert oder aufgehoben, allenfalls zeigt sich Verlangen nach pikanten, stark gewürzten, salzigen oder sauren Speisen, gelegentlich macht sich Heißhunger geltend, und der Durst ist gesteigert. Oft besteht pappiger, fader Geschmack im Munde.

In der Regel klagen die Patienten über ein Gefühl von Völle und Druck oder dumpfen Schmerz in der Magengegend. Ein fast regelmäßiges Symptom ist das Aufstoßen (Ructus). Mit dem Aufstoßen kommen Gase hoch, die gewöhnlich geruchlos sind, zuweilen aber säuerlich oder ranzig, seltener faulig riechen. Manchmal hält das Aufstoßen stundenlang an, wobei sich nicht selten Schmerzen in den Seiten und im Rücken geltend machen. In vielen Fällen tritt Sodbrennen (Pyrosis) auf, indem sich einige Zeit nach dem Essen ein Gefühl von Brennen in der Magengrube einstellt, das hinter dem Brustbein in der Speiseröhre heraufsteigt. Es wird wahrscheinlich durch Aufstoßen saurer Flüssigkeit bedingt, die zuweilen bis in den Mund gelangt. Oft besteht Übelkeit; in einer Anzahl von Fällen kommt es zum Erbrechen, das morgens nüchtern, bald nach dem Erwachen aufzutreten pflegt (Vomitus matutinus).

Beim Vomitus matutinus, den man besonders häufig bei Alkoholikern beobachtet, werden wäßrige Massen, die hauptsächlich aus verschlucktem Speichel, sowie Schleim bestehen, durch Würgen herausbefördert. Doch kann Erbrechen auch einige Zeit nach dem Essen auftreten; das Erbrochene enthält dann unverdaute Speisen nebst reichlichen Schleimmengen. Es gibt aber auch Fälle, bei denen der Mageninhalt nur geringen Schleimgehalt aufweist. Zuweilen werden in Gärung befindliche, ranzig riechende Massen erbrochen.

Häufig treten Symptome von seiten des Nervensystems hinzu. Die Patienten klagen über eingenommenen Kopf oder Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, sind leicht reizbar und zeigen psychische Depression. Manche haben Schwindelerscheinungen, besonders bei leerem Magen (Magenschwindel). Nicht selten leiden die Kranken an Herzklopfen oder aussetzendem Puls und geben ein Gefühl von Beklemmung an. Oft besteht Mattigkeit und Abgeschlagenheit, sowie Unlust zur Arbeit. Außerdem kommen Störungen in der Darmtätigkeit vor, meist ist Verstopfung vorhanden, die gelegentlich mit Durchfall abwechseln kann.

Von Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung. Die Kranken sehen in der Regel blaß und elend aus, die Zunge ist meist grau belegt. Oft macht sich übler Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der Magen ist häufig aufgetrieben, das Epigastrium erscheint druckempfindlich. Der Urin ist oft spärlich und zeigt nach dem Erkalten Niederschläge von Uraten. Von besonderer Bedeutung ist die Prüfung der Magenfunktionen. In erster Linie kommt die sekretorische Funktion des Magens in Betracht. Zur Prüfung kann Erbrochenes genommen werden, zweckmäßiger aber ist es, sich Mageninhalt durch Auspressen eine Stunde nach einem Probefrühstück zu verschaffen. Die um diese Zeit mit der Sonde herausgeheberten Speisen sind wenig verdaut, meist reichlich mit Schleim vermischt und schwer filtrierbar. Die Schleimbeimengung wird an der glasigen, oft zähflüssigen Beschaffenheit des Mageninhaltes erkannt, was besonders beim Umgießen in ein anderes Glas auffällt. Mitunter kann man den Schleim mit einem Glasstab förmlich herausheben. Freie Salzsäure ist in leichteren Fällen vermindert, in schweren Fällen bei Atrophie der Magenschleimhaut kann sie vollständig fehlen. In vorgeschrittenen Fällen findet man bei

Anstellung von Verdauungsversuchen stark verringerten oder mangelnden Gehalt an Pepsin und Labferment. Der Kot (bei Probekost) enthält meist reichlich Bindegewebsreste. Neben den gewöhnlichen Formen der chronischen Gastritis, bei denen die Saftsekretion vermindert oder selbst aufgehoben ist, gibt es aber auch Fälle, die mit normaler oder vermehrter Salzsäurebildung einhergehen (Gastritis acida und hyperacida). Sie weisen aber in der Regel einen hohen Schleimgehalt auf, der die Verdauung des Inhalts trotz genügender Salzsäuremengen behindert („Kontrastbefund" H. Strauss).

Die motorische Funktion ist meist nicht gestört, sie kann aber auch herabgesetzt sein. Man findet dann zu einer Zeit, wo der Magen bereits leer sein sollte, noch Speisereste, die sich in Gärung befinden, sowie organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure, seltener Milchsäure).

Diagnose. Die Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs, die häufig recht schwierig ist, wird im allgemeinen viel zu oft gestellt. Die chronische idiopathische Gastritis kommt, abgesehen von dem chronischen Säuferkatarrh, weit seltener vor, als man gewöhnlich annimmt; sie kann verwechselt werden mit Ulcus ventriculi, Carcinom und nervösen Störungen des Magens. Für Ulcus ventriculi sprechen, abgesehen von Blutbrechen, hohe Salzsäurewerte und umschriebene, anfallsweise, besonders nach dem Essen auftretende Schmerzen. Bei der chronischen Gastritis dagegen fehlen die Schmerzen häufig. Der Mageninhalt zeigt in der Regel Verminderung der Salzsäure, sowie starke Schleimbeimengungen, besonders fällt der Schleimgehalt im Spülwasser des nüchternen Magens auf. In zweifelhaften Fällen sollte daher eine Nüchternausspülung nie verabsäumt werden.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischem Magenkatarrh und Carcinom macht, solange kein Tumor fühlbar ist, erhebliche Schwierigkeiten, besonders dann, wenn es sich um eine Gastritis in vorgeschrittenem Stadium handelt, die zur Atrophie der Schleimhaut und Schädigung der motorischen Funktion geführt hat.

Überaus schwierig, ja mitunter unmöglich, kann auch die Unterscheidung zwischen chronischer Gastritis und Magenneurosen sein. Auf das Vorhandensein nervöser Erscheinungen ist bei der Differentaldiagnose nicht allzuviel Wert zu legen, da neurasthenische Symptome, wie Verstimmung, Schlaflosigkeit, Platzfurcht usw., auch bei chronischer Gastritis vor kommen. Dagegen zeigt der Mageninhalt beim chronischen Katarrh immer eine mehr oder weniger auffällige Schleimbeimengung.

Hat man die oben genannten Krankheiten ausgeschlossen, so wird zu erwägen sein, ob eine primäre oder sekundäre Gastritis vorliegt. Zu diesem Zwecke muß man eine genaue klinische Untersuchung vornehmen, da die Gastritis die Folge von chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, Stauungen im Pfortadersystem und Morbus Brightii sein kann.

Prognose und **Verlauf.** Die chronische Gastritis ist, wie ihr Name besagt, eine langwierige Erkrankung; bei zweckmäßiger Behandlung tritt Heilung oder Besserung ein. Die Aussichten dafür sind um so besser, je kürzere Zeit das Leiden besteht, und je günstiger die äußeren Verhältnisse des Kranken sind. Häufig kommen aber Steigerungen und Rückfälle infolge von Diätfehlern vor.

Die Prognose der sekundären Gastritis hängt von der Natur des Grundleidens ab.

Behandlung. Bei der Behandlung der chronischen Gastritis kommen in erster Linie diätetische, dann physikalische und erst an letzter Stelle medikamentöse Maßnahmen in Betracht. Die ganze Be-

handlung stellt sich als eine weitgehende Schonungstherapie dar, die in manchen Fällen sogar längere Zeit hindurch strenge Bettruhe erforderlich macht.

Anfangs verordne man Speisen in flüssiger oder breiiger Form: Suppen aus Hafer-, Gersten- oder Maismehl bereitet, magere, wenig gesalzene Fleischbrühe mit Ei, leichte Mehlspeisen (Maizena, Stärkepudding, Tapiocabrei oder Grießbrei, in Milch lang gekocht und mit einem Ei abgerührt, Reisauflauf u. a. m.), Kartoffelbrei, geröstetes Weißbrot, Zwieback oder Keks. Milch wird nicht immer gut vertragen, oft empfiehlt sich ein Zusatz von Tee ($^1/_3$—$^1/_2$) oder Kalkwasser (1—2 Eßlöffel auf eine große Tasse).

Selbst in schweren Fällen von Magenkatarrh ist etwa nach einer Woche ein Versuch mit Fleischzulagen gestattet, wofür nur leicht verdauliche Sorten in Betracht kommen: Kalbshirn, Kalbsbries, junges Geflügel, wie Huhn, Taube ohne Haut oder Rebhuhn, gekocht oder mit wenig Butter gebraten, Hackfleisch, gekocht oder zart rosa gebraten, fettfreies Rindfleisch (Lende), magerer, gekochter oder roher Schinken, Fleischgallerte, magere Fische, wie Hecht, Zander, Barsch, Seezunge, Forelle in gesottenem Zustande.

Anfangs wird das Fleisch fein gewiegt, sobald als möglich sieht man aber davon ab, da für die Anregung des Appetits das Aussehen der Fleischspeisen, die gewohnte Form der Darreichung und die Kauarbeit selbst keineswegs zu unterschätzen sind. Um gründlich kauen zu können, muß aber das Gebiß in Ordnung sein; es kann daher nicht eindringlich genug gefordert werden, die Zähne zu besichtigen und für ihre Instandsetzung Sorge zu tragen.

Von Gemüse kommen Spargelspitzen, Spinat, Blumenkohl, gelbe Rüben in Breiform (durch ein feines Sieb gepreßt) in erster Linie, später grüne Erbsen, grüne Bohnen, Schwarzwurzeln und Rosenkohl in Betracht; als Beikost ferner Apfelmus und Pflaumenmus sowie Fruchtgelee. Fette sind mit Ausnahme frischer Butter längere Zeit zu vermeiden. Butter und Rahm (Sahne), ferner auch Yoghurt werden dagegen oft, selbst in größeren Mengen, überraschend gut vertragen. Nur das gleichzeitige Bestehen eines Darmkatarrhs würde ihrer Verwendung entgegenstehen. Ob Buttermilch oder Sauermilch bekömmlich sind, kann nur ein Versuch lehren. Von Getränken empfehlen sich außer Wasser Tee, Kakao und Malzkaffee, einfache Säuerlinge mit oder ohne Fruchtsaft, eventuell mit Weinzusatz; der Genuß alkoholischer Getränke ist im allgemeinen zu widerraten.

In welcher Reihenfolge die Speisen und Getränke zu gestatten und wie sie auf den Tag zu verteilen sind, darüber lassen sich keine genaueren Angaben machen. Vielfach wird man genötigt sein, zu probieren und dementsprechend abzuändern. In der Regel empfehlen sich häufige und kleine Mahlzeiten, jede Überdehnung des Magens soll vermieden werden. Auch ist bei der Auswahl der Speisen und Getränke auf das Verhalten des Darmes Rücksicht zu nehmen. Bei Verstopfung wird man Gemüsebrei, Sahne, Kompotte und Fruchtsäfte bevorzugen und einen Versuch mit Buttermilch machen, bei Neigung zu Durchfällen empfehlen sich Milch- und Schleimsuppen, Haferkakao, Heidelbeerwein usw.

Im allgemeinen sind folgende Speisen auf lange Zeit hinaus zu verbieten: frisches Brot, alle Kohlarten außer Blumenkohl und Rosenkohl, ganze Kartoffeln und Hülsenfrüchte, Gurken, rohes Obst, saure und kernhaltige Kompotte, Mayonnaisen, harte Eier, harte Käse, ferner alle Speisefette außer Butter; von Fleischsorten: Gans, Ente, gespicktes Wild, fetter Schweins- oder Hammelbraten, fette, namentlich gebackene Fische und Räucherwaren.

Nach dem Mittagessen sollen die Kranken wenigstens 1 Stunde lang liegen, womöglich auf der rechten Seite. Die letzte Mahlzeit muß einige Stunden vor dem Schlafengehen eingenommen werden. Das Rauchen ist möglichst einzuschränken, am besten ganz zu lassen. Eine sorgfältige Mundpflege ist für die Bekämpfung der

Appetitlosigkeit wichtig. Das Tragen von einengenden Kleidungsstücken (Gürtel, Korsett usw.) soll vermieden werden.

Bei der chronischen Gastritis ist oft alle Diät und arzneiliche Behandlung ohne Erfolg, wenn nicht durch regelmäßige Magenspülungen der Schleim und die Gärungsprodukte entfernt werden. Die Ausspülung wird morgens nüchtern vorgenommen. Als Spülflüssigkeit benutzt man warmes Wasser von etwa 30° C und setzt, wenn die Schleimbildung erheblich ist, pro Liter 2 Teelöffel Natron bicarbonicum oder ein Glas Kalkwasser hinzu. Die Alkalien lösen den Schleim, neutralisieren die organischen Säuren und scheinen dadurch anregend auf die Tätigkeit der Magendrüsen zu wirken. Bei starken Gärungserscheinungen setzt man der Spülflüssigkeit pro Liter 1 Teelöffel Salizylsäure oder 2 Teelöffel Borsäure zu.

Einer besonderen Beliebtheit erfreuen sich Brunnenkuren zu Hause oder im Kurort selbst, sie sind jedoch bei schweren Formen nicht imstande, die Magenausspülungen zu ersetzen. In Betracht kommen Kochsalzwässer (Kissingen, Wiesbaden, Homburg), in leichteren Fällen alkalische sowie alkalisch-muriatische Säuerlinge (Neuenahr, Bilin, Ems, Selters, Gleichenberg), ferner alkalisch-salinische Quellen (Karlsbad, Marienbad, Mergentheim, Elster, Tarasp). Im allgemeinen kann man sagen, daß alkalische und alkalisch-muriatische Säuerlinge sich für jene Fälle eignen, die mit reichlicher Schleimbildung und saurer Gärung einhergehen. Die alkalisch-salinischen Wässer passen für solche Fälle, bei denen gleichzeitig die Peristaltik angeregt werden soll. Die Kochsalzquellen sind am Platze, wenn die Salzsäuresekretion vermindert, die Schleimabsonderung unbedeutend und die Neigung zur Bildung organischer Säuren gering ist.

Die Mineralwässer verordnet man nüchtern, ungefähr 3/4 Stunde vor dem Frühstück, und läßt davon mäßige Mengen, etwa 1—2 Glas (100—150—300 ccm), langsam, am besten mittels Strohhalms oder Glasröhrchens, sog. Brunnenröhrchen, trinken. Betont muß aber werden, daß die Trinkkuren am Kurorte selbst mehr nützen, schon weil hier noch andere Heilfaktoren, wie Ruhe, frische Luft, sorgfältige Beobachtung der Diät usw., mitwirken. Statt der natürlichen kann man auch künstliche Mineralwässer verwenden, die durch Auflösen der künstlich bereiteten Salze, z. B. der SANDOWschen Salze, in Wasser erhalten werden.

Zur Unterstützung der Verdauungstätigkeit läßt man nach jeder Mahlzeit einen in feuchten Umschlag gehüllten Thermophor für 1/2—1 Stunde auflegen. Überhaupt spielt die Hydrotherapie bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sehr nützlich sind Halbbäder von 30—27° C in der Dauer von 5 Minuten, worauf man zum Schluß einen kalten Strahl von 10—12 Sekunden oder eine schottische Dusche von 20—25 Sekunden Dauer auf die Magengegend einwirken läßt. Vor dem Schlafengehen empfiehlt sich ein Sitzbad von 10—12° C in der Dauer von 3—5 Minuten. Schwächliche, blutarme Individuen werden des Morgens im Bette mit einem in Wasser von etwa 24° getauchten, ziemlich ausgerungenen Tuche tüchtig abgerieben und bleiben dann noch ungefähr 1 Stunde in der Bettwärme liegen.

Bei allen Graden und Formen von Magenkatarrh ist der Gebrauch von feuchten Leibbinden, die mit einer wollenen trockenen Umhüllung versehen sind, für die Nacht zu empfehlen. Klagt der Patient, daß er sich unter der Binde nicht erwärmen kann, so ist sie nicht knapp genug angelegt worden, oder der trockene Wollumschlag deckt die feuchte Binde nicht genügend.

Bei gesteigerten Beschwerden wie Schmerzen, häufigem Aufstoßen, Spannung, kann die Einschiebung eines Thermophors zwischen feuchte und trockene Lage gute Dienste leisten.

Mäßige körperliche Bewegung sowie Zimmergymnastik sind anzuraten, Überanstrengungen müssen dagegen vermieden werden. Nicht selten wirkt bei unangenehmen Empfindungen in der Magengegend, besonders bei Gasauftreibung, die Magen- und Bauchmassage günstig; namentlich bewährt sich in solchen Fällen die Vibrationsmassage. Der reichliche Abgang von Ructus, der bald nach Anwendung der Vibrationsmassage ein-

setzt, verschafft wesentliche Erleichterung. Auch eine Anregung der Magensaftsekretion kann dadurch veranlaßt werden.

Von Arzneien kommen die sog. Stomachica und Amara in Betracht: Man gibt verdünnte Salzsäure, 3mal täglich 10—20 Tropfen in einem Weinglas Wasser vor dem Essen. Von Pepsinweinen und Pepsinessenzen kann man gänzlich absehen. Dagegen bewährt sich Salzsäure mit Pepsin, namentlich das haltbare Acidol-Pepsin in Pastillen. Man gibt von Acidol-Pepsin II (stark sauer) 3mal täglich 1—2 Pastillen in einem Weinglas Wasser oder kaltem Tee, am besten während der Mahlzeit. (Acidol enthält keine freie Salzsäure, sondern ist ein Salz derselben, das Betaïnchlorhydrat, das erst in wässeriger Lösung Salzsäure abspaltet. Ein besonderer Vorzug des Präparates ist die feste Form und der angenehme, fruchtähnliche Geschmack. Eine Pastille — 0,4 Acidol und 0,1 Pepsin — entspricht 8 Tropfen Acid. hydrochl. dilut.) Zuweilen scheinen bittere Mittel, wie Tinct. Strychni, Tinct. Chin. composita, Tinct. Rhei vinosa, Tinct. Absinthii, Tinct. Gentianae, Tinct. Quassiae einzeln oder in Kombination 3mal täglich 15—20 Tropfen, oder Extractum Condurango fluidum, 30 Tropfen in Wasser vor den Mahlzeiten genommen, appetitanregend zu wirken. Man kann auch Salzsäure mit Amaris, oder Orexin, 2—3mal täglich 0,5—1,0 g, verordnen. Klagen die Patienten über starke Säurebildung, so lasse man tagsüber eine halbe Flasche eines alkalischen oder alkalisch-muriatischen Brunnens, z. B. Fachinger Wasser, trinken. Gegen Sodbrennen gibt man Natron bicarbonicum oder Magnesia usta messerspitzenweise nach jeder Mahlzeit; wenn gleichzeitig krampfartige Schmerzen auftreten, so verordnet man Belladonna: Rp. Extr. Bellad. 0,3, Natr. bicarb. und Magn. usta aa 25,0, M. f. pulv., 2—3mal täglich 1 Teelöffel voll ca. 1 Stunde nach den Mahlzeiten, auch Magnesium-Perhydrol (Magnesiumsuperoxyd), 3mal täglich 1—2 Tabletten zu 0,5 g nach den Mahlzeiten, leistet oft gute Dienste.

Bei chronischer Obstipation empfehlen sich, abgesehen von reichlichem Genuß gekochten Obstes, wie Prünellen, Äpfel und getrocknete Pflaumen, Klysmata von lauwarmem Wasser, Suppositorien von Glyzerin, ferner Karlsbader Mühlbrunnen, dessen Wirkung man durch einen Teelöffel Karlsbader Salz verstärken kann, oder Mergentheimer Karlsquelle, Pulvis liquiritiae compositus, abends 1—3 große Messerspitzen, Fluidextrakt von Cascara sagrada, abends $^1/_2$—1 Teelöffel, oder folgende Verordnung: Rp. Pulv. rad. Rhei 20,0, Natr. sulf. 10,0, Natr. bicarb. 5,0 M. f. pulv. D.S. messerspitzen- bis teelöffelweise zu nehmen.

Bei abnormen Gärungsvorgängen und längerem Verweilen der Speisen im Magen: Rp. Resorcin. resubl. 0,1, Saccharin. 0,02. M. f. p. 3mal täglich 1 Pulver, $^1/_2$ Stunde vor den Mahlzeiten, bei gleichzeitigen Darmstörungen Pankreon (3mal täglich 2—3 Tabletten während der Mahlzeiten).

Gegen Magenschmerzen verordne man heiße Breiumschläge und Codein oder Dionin: Rp. Codein. phosphor. (Dionin) 0,5, Aqu. dest. 100,0. D.S. 2mal täglich 1 Teelöffel. Gelingt es damit nicht, die Schmerzen zu stillen, dann gibt man Morphium oder Pantopon.

Da die Regelung der Diät und die Durchführung der hydrotherapeutischen Maßnahmen und der Trinkkuren unter häuslichen Verhältnissen häufig Schwierigkeiten bereiten, so eignen sich die hartnäckigen Fälle von chronischem Magenkatarrh ganz besonders für die Sanatoriumsbehandlung, namentlich in Kurorten.

Bei sekundärer Gastritis muß neben Regelung der Diät in erster Linie das Grundleiden (Herzklappenfehler, Nieren- oder Lebererkrankung usw.) Gegenstand der Behandlung sein.

Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenia gastrica. Achylia gastrica.

Als Anadenia gastrica bezeichnet man einen Zustand, der mit Fehlen eines verdauungsfähigen Magensaftes einhergeht, wobei weder Salzsäure noch Pepsin noch Labferment abgesondert werden; er wird durch Atrophie der Magenschleimhaut hervorgerufen. Die Anadenie ist nicht selten Folge von Carcinom und chronischer. besonders toxischer Gastritis. Sie kommt aber auch als eine Krankheit sui generis vor, die keine Beschwerden verursacht und die Ernährung nicht nennenswert schädigt. Ausgenommen sind die Fälle, bei denen gleichzeitig große Strecken der Dünndarmschleimhaut der Atrophie anheimgefallen sind, wodurch die Ausnützung der Nahrungsmittel im Darmkanal leidet.

Als Achylia gastrica bezeichnet man den Mangel an verdauungsfähigem Magensaft, der nicht durch Atrophie der Magendrüsen bedingt ist und zu keiner Schädigung des Organismus führt. Sie kommt bei nervösen, aber auch anscheinend ganz gesunden Personen vor, bei denen sie dann zufällig gefunden wird.

Hervorzuheben ist, daß bei der Anadenie und Achylie die Motilität erhalten, ja nicht selten gesteigert ist und daß sich häufig Durchfälle hinzugesellen, die als gastrogene Diarrhöen oder auch als „Magendiarrhöen" bezeichnet werden. Sie sind auf Reizung des Darms durch unverdauten und zum Teil faulig zersetzten Mageninhalt als Folge des Salzsäuremangels zurückzuführen.

Therapeutisch kommen die gleichen Maßnahmen wie bei der anaziden Form der chronischen Gastritis in Betracht.

Magengeschwür, Ulcus ventriculi simplex s. rotundum s. pepticum.

Ätiologie und Vorkommen. Die Entstehungsweise des runden Magengeschwüres ist zwar noch keineswegs aufgeklärt, aber die gemeinsame Arbeit von Klinikern und Pathologen hat uns in den letzten Jahren um ein gutes Stück vorwärts gebracht. Eine Hauptschwierigkeit liegt darin, daß sich die Ergebnisse der Tierversuche nur mit besonderer Einschränkung auf den Menschen übertragen lassen; während künstlich erzeugte Verletzungen der Magenschleimhaut durch Ausschneiden eines kleinen Stückes, durch Ätzung oder Verbrennung, durch stumpfe Gewalt, sowie Erosionen und Geschwüre, die durch Gefäßschädigungen der verschiedensten Art, durch Gefäßkrämpfe (Adrenalin, Physostigmin-Pilocarpin) u. a. m. hervorgerufen werden, rasch und anstandslos heilen, zeigt das akut entstandene Magengeschwür beim Menschen zunächst keinerlei Heilungsbereitschaft, sondern hat die Neigung, in die Tiefe fortzuschreiten. Im übrigen spricht alles dafür, daß vorwiegend infolge lokaler Zirkulationsstörungen (embolische und thrombotische Prozesse, arteriosklerotische Gefäßveränderungen, vasomotorische Störungen u. a. m.) umschriebene Stellen der Magenschleimhaut in ihrer Ernährung und Widerstandsfähigkeit geschädigt werden, wodurch die Schleimhaut um so leichter der verdauenden Einwirkung des Magensaftes unterliegt, je reicher an Salzsäure er ist. Beim Gesunden bleibt die Schleimhaut durch das alkalische Blut geschützt, solange die Zirkulation ungestört ist, vielleicht auch durch die den normalen Geweben eigentümliche Widerstandskraft.

Die durch G. v. Bergmann sehr anschaulich begründete spasmogene Theorie der Ulcusentstehung, die von einer Störung im vegetativen Nervensystem ausgeht, nimmt an, daß in der Mehrzahl der Krankheitsfälle ein spastischer Gefäßverschluß in Betracht kommt, sei es durch Kontraktion der Schleimhautgefäße selbst (Beneke) oder durch Krampf der Magenmuskulatur (Talma, van Yzeren, Lichtenbelt), wodurch eine Abklemmung der die Schleimhaut schräg durchsetzenden Gefäße herbeigeführt wird. Daraus ergeben sich umschriebene, ischämische Bezirke in der Schleimhaut, die dann der Verdauung anheimfallen. Es ist ferner kaum zu bezweifeln, daß im Sinne v. Bergmanns von einem derartigen peptischen Substanzverlust dauernd neue Spasmen ausgehen können, die eine Heilung verhindern. Erst dadurch wird die Entstehung des chronischen Ulcus

verständlich, auf welchem Boden die Schleimhautblutungen (Erosionen) und Schleimhautnekrosen (akute Geschwüre) auch zustande gekommen sein mögen. ASCHOFF betrachtet ihren Sitz als maßgebend für den chronischen Verlauf der Geschwürsbildung und weist in diesem Zusammenhang mechanischen Bedingungen, die in der Architektur des Magens begründet sind und eine Zerrung und Reizung des Geschwürs bewirken, eine bemerkenswerte Rolle zu, unter anderem auch dem funktionell und anatomisch nachweisbaren Engpaß (Isthmus ventriculi, vgl. S. 467 u. 469).

Wie weit man Traumen für die Entstehung eines runden Magengeschwürs verantwortlich machen kann, ist oft schwer zu entscheiden; in den Angaben der Kranken spielen sie zweifellos eine große Rolle. Daß in seltenen Fällen eine Gewalteinwirkung, welche die Magengegend trifft, nicht bloß eine rasch heilende Schleimhautverletzung und Blutung, sondern ein typisches Ulcus zur Folge hat, ist nicht zu bezweifeln. Dabei mag man berücksichtigen, daß zum Zustandekommen eines Ulcus ungefähr eine Woche, zur Narbenbildung mindestens 2—3 Wochen erforderlich sind (ROSSLE). Aber auch chronische Traumen, wie das häufige Anstemmen harter Gegenstände gegen die Magengrube bei Arbeitern und Handwerkern, muß man unter Umständen gelten lassen.

Das runde Magengeschwür ist eine in allen Bevölkerungsschichten weit verbreitete Krankheit, die zwar das jugendliche Alter in den zwanziger Jahren zu bevorzugen scheint, aber auch im späteren Leben viel häufiger auftritt, als gewöhnlich angenommen wird. Vor der Pubertät kommen Magengeschwüre dagegen nur selten vor, Frauen werden öfter befallen als Männer. Anämische, tuberkulöse und chlorotische Personen neigen besonders dazu. Die Frage, ob das Magengeschwür im Kriege zugenommen hat, wird sich nicht leicht einwandfrei beantworten lassen. Es unterliegt aber kaum einem Zweifel, daß wir auch noch gegenwärtig häufiger als früher Magengeschwüren begegnen. Dabei lasse ich es dahingestellt, ob die Ulcusfälle an sich zugenommen haben oder ob wir nur eher in der Lage sind, die Diagnose zu stellen, weil die Magengeschwüre unter den noch immer herrschenden ungünstigen Ernährungsverhältnissen mehr Beschwerden machen.

Pathologische Anatomie. Das Magengeschwür ist meistens kreisrund, zuweilen von ovaler oder länglicher Form. Die Ränder des Geschwürs sind in der Regel scharf. in ausgesprochenen Fällen sieht es aus, als wenn an der erkrankten Stelle ein Stück der Magenwand mittels eines Locheisens herausgeschlagen wäre. Dabei hat das Geschwür die Neigung, in die Tiefe zu dringen, und zwar derart, daß der Substanzverlust in der Schleimhaut größer ist als in den tieferen Schichten, wodurch es die Gestalt eines Trichters annimmt. Entsprechend dem Eintritt der Arterienäste durchsetzt es die Magenwand meist in schräger Richtung. Der Grund des Geschwürs ist in der Regel gereinigt, zuweilen mit schwarzen Blutmassen bedeckt, nach deren Entfernung ein oder mehrere kleine, meist thrombosierte Gefäßstümpfe sichtbar werden. Bei älteren Geschwüren entwickelt sich häufig eine Verdickung der Ränder, die zu ausgedehnter Schwielenbildung in der Umgebung führen kann (Ulcus callosum). Die Größe des Geschwürs schwankt sehr, selten ist es kleiner als ein Zweimarkstück, zuweilen nur erbsengroß, mitunter aber so groß wie ein Handteller. In der Regel ist nur ein Geschwür vorhanden, doch werden auch zwei und mehr angetroffen, die mitunter ring- oder gürtelförmig angeordnet sind. Der gewöhnliche Verlauf ist der Ausgang in Heilung, indem sich vom Rande und vom Grunde des Defektes her eine Narbe bildet, die bei kleinen und seichten Geschwüren meist ohne Bedeutung ist. Bei der Heilung größerer und tiefgehender Geschwüre tritt dagegen oft Narbenschrumpfung ein, die am Pylorus zur Stenose mit nachfolgender Magenerweiterung und beim Sitz am Magenkörper zur sanduhrförmigen Einschnürung des Magens führt.

Der häufigste Sitz des Geschwürs ist die hintere Magenwand, dann folgt die kleine Kurvatur und Pylorusgegend, selten findet es sich an der vorderen Magenwand oder Cardia, viel öfter aber, als früher angenommen wurde, im Anfangsteil des Duodenums. Die Abgrenzung eines dicht am Pylorus sitzenden Duodenalulcus vom eigentlichen Ulcus

pylori ist anatomisch mitunter ebenso schwierig wie klinisch, und man geht daher allmählich dazu über, die am Pylorus und in seiner nächsten Umgebung, sei es diesseits oder jenseits, befindlichen Geschwüre unter der Bezeichnung „juxtapylorisches Ulcus" auch klinisch einheitlich zu betrachten (KNUD FABER u. a.). Die ganze Frage ist noch im Fluß, weshalb wir vorläufig an der Trennung festhalten und betreffs der Pathologie und Symptomatologie des Ulcus duodeni auf den Abschnitt der Darmerkrankungen verweisen.

Symptome. Bisweilen bleiben Magengeschwüre völlig verborgen und werden nur zufällig bei der Autopsie gefunden. Dann gibt es Fälle, bei denen ein Ulcus, ohne daß Krankheisterscheinungen vorausgegangen sind, sich ganz plötzlich durch heftige Magenblutungen oder gar durch Perforation in die Bauchhöhle kundgibt.

Unter den Symptomen, die zuerst den Verdacht auf Ulcus erwecken, ist das häufigste der **Magenschmerz.** Die Mehrzahl der Kranken klagt über Druck und Völle nach der Nahrungsaufnahme oder über anfallsweise auftretende Schmerzen im Epigastrium, die sehr oft nach dem Rücken, aber auch bis zu den Schultern, und zwar mehr linksseitig, ausstrahlen. Das Epigastrium ist an umschriebenen Stellen, besonders in der Medianlinie unterhalb des Schwertfortsatzes, schon bei leichtem Fingerdruck empfindlich. Nicht selten findet man außer dem epigastrischen Schmerzpunkt, zuweilen auch ausschließlich, Druckschmerzpunkte am Rücken neben den untersten Brustwirbeln, besonders linkerseits (BOAS). So wichtig die umschriebenen Druckschmerzpunkte auch sind, so schwierig ist es oft, sie einwandfrei festzustellen.

Die Schmerzen, die als dumpf, bohrend, brennend geschildert werden und so heftig sein können, daß die Kranken laut aufschreien, pflegen einige Zeit, $^1/_2$—1 Stunde, nach dem Essen, besonders nach dem Genuß schwer verdaulicher Speisen aufzutreten und schnell zuzunehmen. Seltener stellen sich die Schmerzen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme ein. Sie verschwinden meistens, wenn der Magen leer ist, sei es, daß sein Inhalt in den Darm übergeführt oder durch Erbrechen nach außen befördert worden ist. In einzelnen Fällen stellen sich aber bei leerem Magen besonders nachts heftige Schmerzen ein, die durch Nahrungsaufnahme behoben werden. Es hängt dies mit der vermehrten Absonderung eines stark sauren Magensaftes (Hypersekretion und Hyperazidität) zusammen, der bei leerem Magen zur Reizung des Geschwürs Anlaß gibt, während Speisen, namentlich Eiweißstoffe, die Säure binden. Dieser sog. Hungerschmerz muß übrigens den Verdacht erregen, daß wir es mit einem Duodenalgeschwür zu tun haben, dessen Abgrenzung vom Magengeschwür mitunter großen Schwierigkeiten begegnet. Zuweilen ist der Schmerz anhaltend, doch kann er auch tagelang fehlen. Die Schmerzen werden nicht selten durch Änderung der Lage gemildert oder beseitigt, viele Kranke nehmen deshalb beim Auftreten der Schmerzen eine horizontale oder auch halbgebückte Stellung ein, wobei durch Entspannung der Bauchdecken die Schmerzempfindung herabgesetzt wird; andere lindern den Schmerz dadurch, daß die alle Kleidungsstücke, welche die Magengegend drücken, losbinden. Das Schmerzgefühl wird oft hervorgerufen oder gesteigert durch heftige Körperanstrengungen, z. B. starkes Bücken oder Dehnen des Körpers.

Ein wichtiges Symptom ist das **Erbrechen,** das nur in etwa 20% der Fälle vermißt wird. Es folgt meist 1—3 Stunden nach dem Essen und verschafft den Kranken durchweg Erleichterung. Das Erbrochene enthält in der Regel Speisereste, die meist einen



hohen Gehalt an Salzsäure zeigen; dagegen kann die stark saure Reaktion fehlen, wenn die Speisen bald nach dem Essen erbrochen werden. Häufig ist der erbrochenen Masse Galle beigemengt, was ohne besondere Bedeutung ist. Mitunter tritt das Erbrechen erst mehrere Stunden nach der letzten Mahlzeit ein; das Erbrochene stellt dann eine trübe, saure, von Speiseresten fast freie Flüssigkeit dar.

Das dritte und für die Diagnose entscheidendste Symptom ist die **Magenblutung,** das Blutbrechen (Hämatemesis), das ungefähr in einem Drittel der Fälle vorkommt, seit den letzten Jahren aber noch häufiger aufzutreten scheint. Hier können mechanische Ursachen, wie Dehnung des Magens durch die weniger sättigende, gröbere, cellulosereiche und besonders gärfähige Nahrung im Spiele sein, und ebenso kann die auch jetzt noch vielfach bestehende Unterernährung den Boden für Blutungen bei schon lang bestehenden Magengeschwüren vorbereiten. Die Menge des Blutes, das dem Erbrochenen beigemischt ist, kann sehr gering, aber auch sehr beträchtlich sein, es kann auch vorkommen, daß reines Blut bis zu 1 Liter und mehr erbrochen wird.

Magenblutungen treten bei sehr verschiedenen Krankheitszuständen auf. Sie stellen daher ein Symptom dar, dessen Ursache erst ermittelt werden muß. Am häufigsten kommen Magenblutungen allerdings bei Ulcus und demnächst bei Carcinom vor. Seltenere Ursachen für Magenblutungen sind: hochgradige Stauungen im Pfortadergebiet (insbesondere Lebercirrhose), variköse und aneurysmatische Gefäßerweiterungen, verschluckte spitze oder scharfe Fremdkörper, ätzende Gifte, Traumen, hämorrhagische Diathese wie Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie, Hämophilie usw.

Ist die Menge des entleerten Blutes beträchtlich, so macht sich Schwächegefühl und Übelkeit bemerkbar. Das Gesicht wird blaß, der Puls klein und frequent, es stellen sich Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Schwindel ein; die Kranken werden ohnmächtig, erholen sich aber meistens allmählich wieder. Am Herzen treten häufig anämische Geräusche auf. In seltenen Fällen kann der Blutverlust infolge Eröffnung einer größeren Arterie so bedeutend sein, daß der Kranke unter den Zeichen der Verblutung zugrunde geht. Es kann auch vorkommen, daß der Tod eintritt, bevor sich das Blut nach außen entleert hat. In solchen Fällen gibt, wenn Zeichen für ein Geschwür vorher nicht bestanden, erst die Sektion, bei der man Magen und Darm mit Blut gefüllt findet, Aufklärung über die Todesursache.

Die erbrochenen Massen sehen meist dunkelrot und klumpig aus, doch können sie auch, wenn eine sehr reichliche Blutung stattgefunden hat, eine hellrote Farbe aufweisen und flüssig sein. War die Blutung gering, und bleibt das Blut, ehe es erbrochen wird, längere Zeit im Magen liegen, so geht es unter der Einwirkung der Magensäure Veränderungen ein, die dem Erbrochenen ein kaffeesatzähnliches Aussehen verleihen. Das erbrochene Blut läßt sich meist ohne weiteres erkennen, man hüte sich aber vor Verwechslung mit ausgebrochener Kirschensuppe, Rotwein, Schokolade u. dgl.

Im Zweifelsfalle bedient man sich zum Nachweis von Blut im Mageninhalt der WEBERschen Probe, wobei man einige Kubikzentimeter der unfiltrierten Magenflüssigkeit mit $^1/_3$ Volumen Eisessig versetzt und im übrigen wie bei der Stuhlgangsuntersuchung auf Blut (S. 472) verfährt.

In der Regel wird nicht alles Blut erbrochen, sondern ein Teil gelangt in den Darm und geht mit dem Stuhlgang ab, der infolgedessen in den nächsten Tagen eine schwarzbraune oder teerartige Farbe annimmt. Zuweilen kommt es vor, daß große Mengen von Blut in

den Magen ergossen und, ohne daß es zum Erbrechen kommt, nur durch den Darmkanal entleert werden (sog. Melaena). Unter diesen Umständen wird die Magenblutung häufig nicht erkannt, indes zeigen solche Kranken die Zeichen innerer Blutung, vor allem ein äußerst blasses Aussehen, das beim Arzt den Verdacht vorangegangener Magenblutungen erwecken muß. Noch öfter ist, wie es scheint, ein Duodenalulcus die Quelle derartiger Blutungen. Bei der Besichtigung des Stuhlganges denke man daran, daß er durch Eisen und Wismut (Bildung von Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Heidelbeer- und Weinfarbstoffe schwärzlich gefärbt sein kann.

Neben den geschilderten drei Kardinalsymptomen (Magenschmerz, Erbrechen, Magenblutung) finden sich noch andere Krankheitserscheinungen, die aber nicht für Ulcus ausschlaggebend sind, sondern nur im allgemeinen auf ein Magenleiden hinweisen. Der Appetit ist oft gering, zuweilen jedoch nicht im mindesten gestört. Häufig kommt saures Aufstoßen vor, nicht selten besteht unangenehmer Geschmack im Munde, die Zunge ist aber meist rein. Der Stuhlgang ist oft angehalten. Was den Ernährungszustand angeht, so sehen einzelne Kranke geradezu blühend aus, manche sind abgemagert und blutarm, namentlich dann, wenn sie sich aus Furcht vor Schmerzen, die nach der Nahrungsaufnahme einzutreten pflegen, daran gewöhnt haben, wenig zu essen, oder wenn häufige Blutungen erfolgt sind.

In der Mehrzahl der Fälle besteht bei Ulcuskranken Hyperazidität. In dem Erbrochenen oder in dem ausgeheberten Mageninhalt finden sich oft ungewöhnlich hohe Säurewerte, 1 Stunde nach Einnahme eines Probefrühstücks beträgt die Gesamtazidität meist 70—100, nach Probemahlzeit noch erheblich mehr. Hyperazidität ist aber kein regelmäßiger Befund, in manchen Fällen werden normale, in anderen selbst sehr geringe Säuremengen beobachtet. Es scheinen in dieser Hinsicht auch örtliche Verschiedenheiten, Einflüsse der Ernährung und Lebensweise mitzusprechen. Man war bisher der Meinung, daß die motorische Funktion, wenn keine Komplikation vorliegt, ungestört sei. Röntgenuntersuchungen haben uns aber darüber belehrt, daß auch dem pylorusfernen Ulcus mit großer Regelmäßigkeit geringgradige Motilitätsstörungen zukommen.

Die Sondierung ist zu vermeiden, wenn kurze Zeit vorher eine Magenblutung stattgefunden hat. Im übrigen führt man den Magenschlauch mit großer Vorsicht und nur dann ein, wenn die Diagnose sonst nicht gestellt werden kann. Von der Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure muß ganz abgesehen werden.

Verlauf und **Dauer** des Leidens sind sehr verschieden. In der Regel zeigen die Magengeschwüre einen chronischen Verlauf, sie können mehrere Jahre und selbst Jahrzehnte bestehen; es gibt aber auch Fälle, die anscheinend in einigen Monaten heilen, ohne daß später Rückfälle auftreten.

Im Verlauf des Magengeschwürs kann es zur Perforation der Magenwand kommen. Erfolgt der Durchbruch des Geschwürs in die Bauchhöhle, ehe Verlötungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben, was glücklicherweise ein verhältnismäßig seltenes Ereignis ist und meist nur bei Geschwüren an der vorderen Magenwand vorkommt, so entsteht fast ausnahmslos eine allgemeine, tödlich verlaufende Bauchfellentzündung (Perforationsperitonitis). Die Perforation gibt sich kund durch heftigen Schmerz in der Magengegend, der sich schnell über das ganze Abdomen verbreitet, durch Auftreibung des Leibes, Hochstand des Zwerchfells, Verschwinden der Leberdämpfung, kleinen und sehr beschleunigten Puls, kühle Gliedmaßen, Ohnmachten usw. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Kollaps in kurzer Zeit und kann auch bei operativem Eingriff nur aus-

nahmsweise abgewendet werden. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn vor der Perforation Verwachsungen des Magens mit den Nachbarorganen (Bauchwand, Netz, Zwerchfell, Darm, Leber, Milz, Pankreas) stattgefunden haben. Es bildet sich dann in der Regel ein abgesackter Eiterherd, z. B. ein subphrenischer Abszeß, der sich, nachdem er längere Zeit bestanden, durch die Bauchwand nach außen entleeren oder in den Darm, in den Peritonealsack, in die Brusthöhle oder in den Herzbeutel durchbrechen kann.

Als Folgeerscheinung des Magengeschwürs beobachtet man nicht selten Magenerweiterung, und zwar dann, wenn ein Geschwür am Pylorus durch Vernarbung eine Verengerung des Magenausgangs herbeigeführt hat, die eine Überführung der Speisen in den Darm behindert. Bei einem Geschwür an der Cardia, das übrigens nur selten vorkommt, kann umgekehrt infolge narbiger Striktur der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert sein.

Kommt es infolge gürtelförmig angeordneter Geschwüre durch Narbenzusammenziehung zur Bildung eines Sanduhrmagens, so können, indem der oberhalb der verengten Stelle gelegene Teil des Magens sich erweitert, Symptome entstehen, die große Ähnlichkeit mit den bei einer

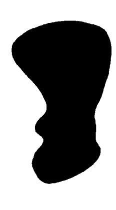


Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 7. Narbiger Sanduhrmagen gleich nach Breiaufnahme. Da nur der große, obere Sack gefüllt ist, läßt sich das Bild noch nicht sicher deuten.

Fig. 8. Derselbe Fall 1 Stunde später; durch den engen Verbindungskanal hat sich inzwischen der untere Sanduhrsack gefüllt. Jenseits des Pylorus Breischatten im Anfangsteil des Duodenums. Operation.

Pylorusstenose auftretenden Erscheinungen haben. Erst die Röntgenbeobachtung hat übrigens gezeigt, wie häufig der Sanduhrmagen ist. Ein Blick auf den Schirm kann nach Einnahme der Riedermahlzeit die Diagnose ergeben. Mitunter ist aber doch wiederholte Untersuchung erforderlich, denn bei engem Verbindungskanal füllt sich zunächst nur die cardiale Hälfte, und es vergeht längere Zeit, bis der Brei auch in den unteren Sack gelangt (vgl. Fig. 7 und 8).

Als gefährlichste Nachkrankheit des Magengeschwürs ist der Magenkrebs zu nennen. Er entwickelt sich nicht selten in späteren Jahren auf dem Boden einer Ulcusnarbe (HAUSER) und hat im Gegensatz zum sonstigen Verhalten der Magencarcinome das Eigentümliche, daß dabei auf der Höhe der Verdauung noch längere Zeit freie Salzsäure, oft sogar in vermehrter Menge, vorhanden sein kann.

Diagnose. Die Erkennung des Magengeschwürs ist in vielen Fällen leicht, in anderen aber mit sehr großen Schwierigkeiten verknüpft. Von größter Bedeutung für die Diagnose ist das Blutbrechen. Doch können Verwechslungen mit Lungenblutungen vorkommen. Für Haemoptoë sprechen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, wie Kitzel im Halse, Husten, Auswurf, nachweisbare Veränderungen auf den Lungen, Herausbeförderung von hellrotem, schaumigem Blut unter Husten, sowie tagelang anhaltende, blutige Färbung der Sputa. Für Haematemesis sprechen vorausgegangene Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen), Entleerung von dunkelbraunem, teilweise koaguliertem und häufig mit Speise-

resten gemischtem Blut durch den Brechakt ohne Husten, sowie Abgang schwarzer, teerartiger Massen mit dem Stuhlgang. Man denke daran, daß durch Einnahme von Wismut oder Eisen, sowie durch Rotwein und Heidelbeerfarbstoffe usw. der Stuhl schwärzlich gefärbt erscheint, und daß verschlucktes, aus Nase, Mund und Rachen stammendes Blut eine Magenblutung vortäuschen kann. In vielen Fällen führen Magengeschwüre zu kleinsten, sog. okkulten Blutungen (Boas), die das Aussehen des Stuhlgangs nicht verändern. Der Nachweis okkulter Blutungen (vgl. S. 472) kann für die Diagnose von entscheidender Bedeutung sein. Erbrechen, Schmerzanfälle nach der Nahrungsaufnahme, umschriebene Schmerzpunkte im Epigastrium und im Rücken neben den unteren Brustwirbeln (epigastrischer, dorsaler Druckschmerz), sowie Hyperazidität und okkulte Blutungen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß ein Ulcus vorhanden ist.

Eine wesentliche Förderung hat die Ulcusdiagnose durch die **Röntgenuntersuchung** erfahren. Zwar ist das einfache Magengeschwür weder vor dem Schirm noch im Röntgenbild direkt nachweisbar — eine Tatsache, die auch den Ärzten noch viel zu wenig bekannt ist — aber es gibt doch verschiedene indirekte Zeichen, deren Beobachtung in manchen zweifelhaften Fällen die Entscheidung ermöglicht. Zu diesen gehören Pylorospasmen, die in der Regel von einem am Pylorus sitzenden Geschwür ausgelöst werden und eine Verzögerung der Magenentleerung zur Folge haben. Aber auch das pylorusferne Magengeschwür kann einen Sechsstundenrest bewirken infolge von Pylorospasmen, die sich röntgenologisch durch starke, schon hoch oben beginnende, peristaltische Wellen kundgeben. Doch zeigen, wie betont werden muß, auch rein nervöse Zustände oft genug eine ebenso lebhafte Peristaltik (vgl. Fig. 19, S. 522). Manchmal aber sieht man so ungewöhnlich tiefe Einziehungen ablaufen, daß man ohne weiteres eine „Stenosenperistaltik" annehmen kann, die am häufigsten durch ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe am Pylorus bedingt wird (Fig. 9, vgl. im übrigen S. 511). Auch umschriebene, tiefgreifende Spasmen, die gelegentlich bis zur sanduhrförmigen Abschnürung des Magens führen, beobachtet man als Zeichen eines einfachen Geschwürs, wiewohl in der Deutung derartiger Befunde große Vorsicht geboten ist, da rein funktionelle Zustände gleichartige Bilder hervorrufen können (vgl. S. 522, Fig. 20). Ebenso ist die Feststellung, ob ein Schmerzpunkt im Bereiche des Magenschattens oder außerhalb liegt, nicht ausschlaggebend für oder gegen die Annahme eines Ulcus. Erst wenn die chronische Geschwürsbildung genügend in die Tiefe gegriffen und zu einer von schwieligen Bändern umgebenen Aushöhlung in der Wand geführt hat (Ulcus callosum), bewirkt die Anfüllung mit Kontrastbrei eine umschriebene, meist halbkugelförmige Vorbuchtung des Schattenbildes, die man als einen diagnostisch entscheidenden Befund bewerten darf (Haudeksches Nischensymptom). Dringt der ulzeröse Prozeß nach vorangegangener Verklebung der Magenwand mit der Umgebung in benachbarte Organe, wie z. B. Leber oder Pankreas, vor (Ulcus penetrans), so kann es unter Einwirkung des Magensaftes zu einer Höhlenbildung kommen, die bei Füllung mit Kontrastmitteln einen auffälligen Röntgenbefund gibt. Meist sieht man

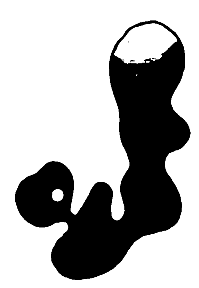


Fig. 9. Ulcus pylori, beginnende Pylorusstenose, tiefeinschneidende, peristaltische Wellen (Operation).

einen pilzförmig an der kleinen Kurvatur sitzenden Schatten, der in seiner oberen Hälfte eine Luftblase aufweist (Fig. 10). Nicht selten entwickelt sich durch narbige Schrumpfung eine bleibende, sanduhrförmige Einziehung (Fig. 11). Es kann aber auch beim kallösen oder penetrierenden Ulcus, genau wie beim einfachen Magengeschwür, von der großen Kurvatur her eine tiefe, rein spastische Einschnürung entstehen, die nach KAESTLES treffender Bezeichnung mit ihrer Kuppe „wie ein Finger" auf den Sitz des Geschwürs zeigt. Es mag in diesem Zusammenhang übrigens darauf hingewiesen werden, daß der anatomische Entwicklungsgrad eines Geschwürs und die von ihm ausgehenden klinischen Zeichen keineswegs immer miteinander übereinstimmen. So können kallöse und selbst penetrierende Geschwüre lange Zeit fast ohne Beschwerden verlaufen, während unter Umständen ein kleines Ulcus, das sich bei der Operation höchst harmlos präsentiert, quälende Schmerzen verursacht.

Das Magengeschwür wird vorwiegend mit nervöser Cardialgie, Carcinom sowie Gallensteinkolik verwechselt.

Sehr schwierig, ja zuweilen unmöglich ist es, die nervöse Cardialgie (Gastralgie) vom Magengeschwür mit Sicherheit zu unterscheiden. Jeden-



Fig. 10.



Fig. 11.

Fig. 10. Ulcus penetrans, markstückgroß, Verlötung mit dem linken Leberlappen. Nischenbildung mit großer Luftblase, mehrfache spastische Einziehungen an der Gegenseite, Anfangsteil des Duodenums gefüllt.

Fig. 11. Ulcus callosum mit flacher Nische an der kleinen Kurvatur und tiefer narbiger Einziehung von der großen Kurvatur her. Aufnahme im Liegen. Die Sanduhrenge läßt sich durch Druck von unten nicht ausgleichen; Operation.

falls geht es nicht mehr an, die Symptome allgemeiner Neurose einfach gegen die Diagnose eines Ulcus zu verwerten, seit EPPINGER und HESS in der **Vagotonie** das klinische Bild einer Neurose gezeichnet haben, die durch ein Magengeschwür eine Zunahme ihrer nervösen Beschwerden erfährt. Indem der lokale Reiz, der von dem Geschwürsprozeß ausgeht, vorwiegend in die Bahnen des übererregbaren Vagus ausstrahlt, steigert er die davon abhängigen Funktionen (Sekretion, Azidität, Tonus und Peristaltik). G. v. BERGMANN, der die Ursache des Magengeschwürs in einem krankhaften Spiel des vegetativen Nervensystems sieht, verlangt sogar zur Stellung einer Ulcusdiagnose den Nachweis allgemeiner nervöser Zeichen. Mag diese Forderung auch reichlich weitgehen, so liegt in der ganzen Betrachtungsweise doch ein wesentlicher Fortschritt. Für nervöse Cardialgie sprechen Schmerzen, die nicht lokalisiert sind, unregelmäßig auftreten, und durch Druck oder Anwendung des konstanten Stroms gemildert werden. Bemerkenswert erscheint, daß schwer verdauliche Speisen bei der nervösen Cardialgie oft weniger Beschwerden machen als leichte, Ulcusschmerzen dagegen nur bei einer

geeigneten Schonungsdiät nachzulassen pflegen. Während Bewegung bei Magenneurosen meist günstig wirkt, verlangen die Ulcusschmerzen auch körperlich möglichste Schonung.

Auch die Unterscheidung des Magengeschwürs vom Carcinom kann längere Zeit großen Schwierigkeiten begegnen. Differentialdiagnostisch kommen hier folgende Umstände in Betracht: Magenkrebs befällt im Gegensatz zum Ulcus mit Vorliebe Personen nach dem 40. Lebensjahre und führt bald Kachexie herbei. Der Appetit ist gewöhnlich sehr gering. Im Mageninhalt fehlt auf der Höhe der Verdauung meistens freie Salzsäure. Die Schmerzen treten im allgemeinen weniger heftig als beim Magengeschwür auf und sind häufig unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Das Erbrochene enthält nur ausnahmsweise unverändertes Blut, dagegen nicht selten die so gefürchteten kaffeesatz-ähnlichen Massen. Sehr oft läßt sich in der Magengegend ein Tumor fühlen; jedoch ist sein Vorhandensein nicht unbedingt beweisend für Carcinom, da auch die kallöse Narbe eines jahrelang bestehenden Geschwürs bei mageren Bauchdecken als Geschwulst fühlbar wird.

Recht schwierig ist es mitunter, Gallensteinkoliken, sowie eine chronische Entzündung der Gallenblase und ihrer Umgebung (Cholecystitis und Pericholecystitis) auszuschließen. Es sprechen dafür Schmerzen in der Gallenblasengegend, die häufig nach der rechten Seite und nach hinten in den Rücken bis zum Schulterblatt ausstrahlen. Oft schwankt man längere Zeit hin und her, bis plötzlich Icterus mit Leberschwellung auftritt, die vergrößerte, prall gespannte Gallenblase sich fühlen läßt und Gallensteine mit dem Stuhlgang abgehen. Auch Nierenkoliken führen mitunter irre, und selbst die chronische Appendicitis kann zu Verwechslungen Anlaß geben. In letzter Zeit habe ich zwei Fälle von Pankreatitis gesehen, die durch wiederholte akute Nachschübe ein Magengeschwür vortäuschten. In einzelnen Fällen bereiten Intercostalneuralgien oder gastritische Krisen vorübergehend diagnostische Schwierigkeiten, und schließlich sei daran erinnert, daß auch das Erbrechen Schwangerer, das namentlich oft nüchtern auftritt und mit „Magenschmerzen" verbunden ist, eine Zeitlang den Verdacht auf Magengeschwür erregen kann.

Bleibt die Diagnose zweifelhaft, dann muß man übrigens therapeutisch so handeln, als ob ein Magengeschwür vorliegt. Auf Grund des Erfolges wird man mitunter zu einer Entscheidung gelangen.

Die **Prognose** ist stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen, da im Verlauf des Leidens etwa 5—10 $^0/_0$ der Kranken zugrunde gehen. Im übrigen heilen die Magengeschwüre meist bei frühzeitiger und zweckmäßiger Behandlung, haben aber Neigung zu Rückfällen. Das Leiden kann Jahrzehnte dauern, doch läuft der Ulcuskranke immer Gefahr, unvermutet von einer Magenblutung oder Perforationsperitonitis befallen zu werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß ein Ulcus gelegentlich in Carcinom übergeht und Lungentuberkulose sich bisweilen im Verlaufe des Magengeschwürs entwickelt. Auch kann das vernarbte Geschwür Pylorusstenose mit nachfolgender Magenerweiterung verursachen oder zur Bildung eines Sanduhrmagens führen.

Die **Therapie**, welche, sachgemäß durchgeführt, namentlich bei frischen Geschwüren glänzende Erfolge erzielt, muß in erster Linie darauf bedacht sein, dem erkrankten Organe vorübergehend möglichste Ruhe zu verschaffen. Am besten wird das erreicht, indem man, wenn der Kräftezustand des Patienten es zuläßt, einige Zeit von jeder Nahrungsaufnahme absieht und strengste Bettruhe anordnet. Die vollständige Nahrungsenthaltung verfolgt den Zweck, die Magenfunktionen wie Bewegung, Bildung und Einwirkung sauren Magensaftes möglichst



einzuschränken und die Magenwände nicht zu dehnen, um keine neue Blutung zu verursachen. Im leeren Zustande ist der Magen auf seinen geringsten Umfang eingestellt, die Ränder des Geschwürs nähern sich und die Vernarbung wird gefördert. Die Bettruhe hat, abgesehen davon, daß sie die Geschwürsheilung begünstigt, den großen Vorteil, daß der Stoffverbrauch sich auf sein niedrigstes Maß beschränkt.

Die Behandlung des Ulcus ventriculi in der eben genannten Weise ist in Deutschland besonders von ZIEMSSEN und LEUBE empfohlen worden. Namentlich LEUBE verdanken wir es, daß diese sog. „Ruhekur" allgemeinste Verbreitung gefunden hat.

Der Kranke muß während der ersten Zeit, wenn möglich 2 bis 3 Wochen lang, im Bett bleiben. Am sichersten ist es, ihn erst dann aufstehen zu lassen, wenn die chemische Untersuchung des Stuhlganges (vgl. S. 497) das Fehlen jeder Blutspur ergibt. In der 2. bis 3. Woche darf das Bett in der Regel auf 1 Stunde, dann für mehrere Stunden verlassen werden. In der 4.—5. Woche kann der Kranke ausgehen und allmählich, etwa 6 Wochen nach Beginn der Kur, seine Beschäftigung wieder aufnehmen.

Solange die Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege unterbleibt, kann man bei sehr großer Entkräftung seine Zuflucht zur rektalen Ernährung nehmen. Doch beschränkt man sich täglich auf zwei Nährklysmata, denen zur Ruhestellung des Darms etwas Opium zugesetzt wird. Es empfehlen sich Klistiere folgender Zusammensetzung: 25 g Pepton (WITTE) und 40 g Rohrzucker werden unter allmählichem Zusatz von 200 ccm Wasser und 10 g Alkohol gelöst. Ein anderes Nährklistier, dessen Bestandteile leichter zu beschaffen sind, wird bereitet, indem 2 Eier mit mehreren Eßlöffeln Fleischbrühe und einer Tasse Milch verquirlt werden. Man läßt das Nährklistier, dem man 10—15 Tropfen Opiumtinktur zusetzt, lauwarm aus einem Trichter oder Irrigator mittels eines weichen Gummirohres bei hochgelagertem Becken oder in linker Seitenlage langsam in den Mastdarm einlaufen, nachdem am Morgen ein Reinigungseinlauf vorausgegangen ist. Um das Gefühl der Trockenheit im Munde zu bekämpfen, wird der Mund häufig mit frischem oder kohlensäurehaltigem Wasser ausgespült; auch kann man kleine Eisstückchen im Munde zergehen lassen, doch darf das Wasser nicht heruntergeschluckt werden.

Nachdem man so 2—3 Tage lang den Magen vollständig ausgeschaltet hat, geht man am 4. Tag der Behandlung zur Darreichung von Milch über, die seit der Empfehlung von CRUVEILHIER das vorherrschende Nahrungsmittel für Ulcuskranke geworden ist. Man gibt die Milch in gekochtem Zustande entweder kalt oder warm; manche Patienten nehmen lauwarme Milch lieber und vertragen sie auch weit besser als kalte.

In leichten und mittelschweren Fällen kann man ohne Nachteil für den Kranken von einer völligen Nahrungsentziehung absehen, sofort mit der Darreichung von Milch und Sahne in kleinen Mengen beginnen und die Diät im übrigen in Anlehnung an die LEUBEsche Kostordnung etwa folgendermaßen gestalten:

Die ersten Tage lasse man täglich $^1/_2$ Liter Milch mit $^1/_4$ Liter Sahne, ungefähr dreistündlich eine kleine Tasse lauwarm, schluckweise trinken, bei Brechneigung gibt man halbstündlich nur einen Eßlöffel auf Eis gekühlter Milch. Wenn die Milch vertragen wird, so kann man allmählich bis zu täglich $1^1/_2$ Liter nebst $^1/_4$ Liter Sahne steigen, indem man etwa stündlich 1 Tasse verordnet. Besteht starke Säurebildung, so setzt man jeder Tasse einen Eßlöffel Kalkwasser zu. Nachdem die Kranken 1 Woche lang Milch-Sahnediät eingehalten haben,



kann man außer der Milch, auf deren Zufuhr auch während der 2. Woche noch das Hauptgewicht zu legen ist, in geringer Menge dicke Schleimsuppen (Gerste, Hafer, Grünkern), Abkochungen von Kufekemehl oder Hygiama, Fleischgallerten und gequirlte Eier, ev. mit Zucker zu Schaum geschlagen, gestatten. In der 3. Woche verabreiche man, abgesehen von Milch, Schleimsuppen und Kakao, in denen Zwieback oder Keks aufgeweicht werden, Grießbrei, Reis- und Kartoffelbrei, Nudeln, Makkaroni und Butter. In der 4. Woche kann man Kalbshirn, Kalbsbrieschen, Taube, Huhn sowie weiche Eier und durchgeschlagenes Gemüse gestatten. Dann vollzieht sich allmählich innerhalb 2—3 Wochen der Übergang zur gewöhnlichen Kost, indem man rohes, geschabtes Fleisch (Rindfleisch oder Schinken), Filet, leichten Braten, mageren Fisch, Zwieback oder geröstetes Brot mit Butter, junge Gemüse, wie Blumenkohl, Spargel, Spinat, grüne Erbsen zunächst in Breiform, süße Kompotte, Grieß- und Reispudding u. a. m. genießen läßt.

Stellen sich während der Behandlung neuerdings Schmerzen oder gar Erbrechen ein, so setze man die Kranken einige Tage wieder auf leichteste Kost. Auf Monate und oft auf Jahre hinaus sind zu vermeiden: rohes Obst, Salat, Kohl, Sauerkraut, Gurken, grobes Schwarzbrot, Gänsebraten, fettes Schweinefleisch, Aal, sehr saure und scharf gewürzte Speisen, sowie stark alkoholische Getränke.

Stößt man bei der Verabfolgung von Milch auf Widerstand oder ruft sie Beschwerden hervor, was gelegentlich vorkommt, so setzt man der Milch ein wenig Tee, Kaffee oder Kakao zu, auch kann man es mit Buttermilch versuchen, oder man läßt Mehl- und Schleimsuppen, am besten in Milch eingekocht, bzw. Zubereitungen von Kufeke oder Hygiama genießen. Auch Leguminosenmehle, sowie Milchbrei, Mondaminspeisen und Obstgallerten sind dann wohl angezeigt und werden oft von Anfang an gut vertragen. Das Prinzip jeder diätetischen Ulcusbehandlung muß möglichste Schonung des erkrankten Organs sein; wie man dabei im einzelnen vorgeht, richtet sich ganz nach den jeweiligen Verhältnissen. Jedenfalls tut man gut, sich nicht ängstlich an ein Schema zu binden. Auch der Geschmack des Patienten verdient möglichste Berücksichtigung.

Lenhartz empfiehlt selbst in unmittelbarem Anschluß an große Blutungen eine verhältnismäßig reichliche Nahrung, die in einem kleinen Volumen einen großen Kaloriengehalt (vorwiegend durch Fett und Eiweiß bestritten) zuführt und geeignet erscheint, bei geringer Reizwirkung und ohne Dehnung des Magens die Salzsäure zu binden. Dadurch und durch die rasche Behebung der Anämie und der Körperschwäche soll die Geschwürsheilung begünstigt werden. Das wesentliche Merkmal der Lenhartzschen Diät ist die Beschränkung der Flüssigkeit und ihr hoher Eiweißgehalt. Man beginnt am 1. Tage mit 200 ccm Milch und einem rohen Ei, steigt täglich um je 100 ccm Milch und ein Ei bis zu 1000 ccm Milch und 8 Eiern.

Vom 4. Tage ab erfolgt eine Zulage von Zucker, der am besten mit den Eiern verquirlt wird; am Ende der 1. Woche gibt man feingeschabtes rohes Fleisch. Von der 2. Woche ab kommen zur Milch und zu den Eiern Reisbrei, Zwieback, geschabter roher Schinken und Butter hinzu.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht des Lenhartzschen Diätschemas.

Behandlungstage		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diät	Eier	1	2	3	4	5	6	7	8	8	8	8	8
	Milch	200	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1000	1000
	Zucker	—	—	—	20	20	30	30	40	40	50	50	50
	Hackfleisch	—	—	—	—	—	—	35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35
	Milchreis	—	—	—	—	—	—	—	100	100	200	200	300
	Zwieback	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40	40	60
	Rohschinken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50
	Butter	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40
Kalorien		220	280	420	640	780	950	1130	1590	1720	2140	2480	2940

Diese Diät wird in der Regel bis zum Ende der 3. Woche beibehalten. Daß sie in mancher Hinsicht abänderungsfähig ist, wird von LENHARTZ ausdrücklich betont. Mehrfache Nachprüfungen haben bei schon erschöpften und heruntergekommenen Patienten überraschend günstige Resultate ergeben. Trotzdem empfiehlt es sich, die LEUBEsche Ruhekur als die sicherste und praktisch am meisten erprobte Methode zur Richtschnur zu nehmen und an der vollständigen Nahrungsentziehung im Anschluß an eine frische Blutung festzuhalten.

Solange die Kranken zu Bett liegen, läßt man PRIESSNITZsche Umschläge oder besser warme Breiumschläge von Leinsamenmehl machen, besonders dann, wenn Schmerzen bestehen. Ihre Anwendung ist dagegen nicht am Platze, sobald eine Magenblutung eingetreten ist. Bei heftigen Schmerzen und bei Magenblutungen ist Morphium kaum zu entbehren. Da Morphium aber die Magenentleerung verzögert, so wird es am besten in Verbindung mit Atropin (über Atropinwirkung vgl. S. 497) verordnet: Rp. Morphin. hydrochl. 0,2, Atropin. sulfur. 0,01, Aq. steril. 10,0, M. D. $^1/_2$—1 Spritze subkutan. Man kann auch Opium mit Belladonna in Form von Stuhlzäpfchen anwenden und in leichteren Fällen Morphin oder Codein in Verbindung mit Atropin als Tropfen geben. Auf die methodische Atropinanwendung kommen wir noch zurück.

Außer Bettruhe und Regelung der Diät empfiehlt sich als unterstützende Maßnahme schon bei Beginn der Milchkur die Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder deren Salzen. Die Alkalien wirken nicht nur neutralisierend, sondern auch sekretionsbeschränkend. Man läßt morgens nüchtern langsam, etwa innerhalb $^1/_4$ Stunde, 100—200 ccm Karlsbader Wasser (Mühlbrunnen) angewärmt trinken, dem man bei hartnäckiger Verstopfung etwas Karlsbader Salz zusetzt. Statt des Mühlbrunnens verwendet man auch künstliches Karlsbader Salz, morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in 150—250 ccm warmen Wassers. Erst $^1/_2$ Stunde später bekommt der Kranke Milch oder Tee zu trinken. Man kann ferner Alkalien geben, z. B. Natrium citr. und Magnesia usta zu gleichen Teilen, 2—3mal täglich einen gestrichenen Teelöffel. Für besonders geeignet halte ich Magnesiumsuperoxyd. Die lebhafte Speichelabsonderung, die Wasserstoffsuperoxyd bei Mundspülungen hervorruft, hat mich veranlaßt, seine Einwirkung auf die Sekretionsverhältnisse des Magens durch PETRI u. a. prüfen zu lassen. Dabei hat sich eine starke Herabsetzung der Gesamtsäure ergeben, die der Hauptsache nach auf vermehrter Schleimbildung der Pylorusdrüsen zu beruhen scheint und die Anwendung des Magnesiumsuperoxyds beim Magengeschwür empfehlenswert macht. Wir verordnen Magnesium-Perhydrol MERCK 25%ig, 2—3mal täglich 1—2 Messerspitzen voll oder Magnesium-Perhydroltabletten, 3mal täglich 1—2 Tabletten.

Erweisen sich die bisherigen Anordnungen als unzulänglich, oder behandelt man Kranke, bei denen sich eine Ruhekur nicht lange genug durchführen läßt, so kommen noch andere medikamentöse Maßnahmen in Betracht. Viel gebraucht wird neben den Alkalien Bismutum subnitricum, von dem man einige Zeit größere Dosen gibt, und zwar täglich 1—2mal je 5—10 g, in einem Weinglase lauwarmen Wassers verrührt. Der Kranke nimmt die Wismutaufschwemmung ungefähr 30 Minuten vor der Mahlzeit und liegt danach $^1/_2$ Stunde auf dem Rücken oder noch besser auf der rechten Seite. Durch Wismut, das übrigens auch die Säureabsonderung beschränkt, wird der Geschwürsgrund vor der unmittelbaren Einwirkung des Magensaftes einigermaßen geschützt, die Schmerzen werden gemildert und

die Heilung der Geschwüre wird durch Anregung der Granulation begünstigt. Von neueren Mitteln kann man Neutralon (Aluminiumsilikat) empfehlen, das durch Bildung eines gallertartigen Niederschlages als Deckpulver und gleichzeitig neutralisierend zu wirken scheint, ohne Stuhlverstopfung herbeizuführen.

Neutralon ist in Originalpackungen mit 100 g Substanz und Pulvern zu 2 g im Handel. Man verordnet: Neutralon „Kahlbaum", Originalpackung, 3mal täglich $^1/_2$ Stunde vor den Mahlzeiten ein Pulver bzw. ein Teelöffel voll in einem Glas warmen Wassers verrührt.

Bei dauernden Schmerzen erweist sich oft eine Ölkur als nützlich. Man gibt frühmorgens nüchtern $^1/_2$—1 Weinglas Oliven- oder Mandelöl, leicht angewärmt, ebenso mittags und abends ($^1/_2$ Stunde vor dem Essen) 1—2 Eßlöffel. Das Öl schützt das Geschwür vor der Ätzwirkung des Magensaftes und setzt die Absonderung der Salzsäure sowie die Magenperistaltik herab. Wenn das Öl Übelkeit oder Brechreiz verursacht, so kann man als Ersatz Sahne oder Mandelmilch versuchen. Auch die Kombination von Wismut und Öl ist empfehlenswert. Man verordnet 15 g Wismut auf 150 g Olivenöl und gibt davon 3mal täglich 1—2 Eßlöffel $^1/_2$ Stunde vor den Mahlzeiten.

Die Mandelmilch wird entweder als Emulsio amygdalarum F. M. verschrieben oder zu Hause bereitet, indem 3 Eßlöffel enthülste, süße Mandeln im Mörser fein zerstoßen, mit einem Eßlöffel pulverisiertem Zucker und allmählich unter beständigem Verreiben mit $^1/_4$ Liter kaltem Wasser versetzt werden. Darauf wird durch ein Tuch geseiht und abgepreßt. Man läßt von der Emulsion 3mal täglich ein Weinglas voll kalt oder angewärmt auf leeren Magen trinken.

Außer Wismut oder Öl kann man in veralteten Fällen versuchsweise eine Höllensteinlösung 8—10 Tage lang folgendermaßen nehmen lassen: Rp. Sol. Argent. nitric. 0,2—0,4:200,0 Aquae dest. D. ad vitr. nigrum, S. 3mal täglich 1 Eßlöffel in einem halben Weinglase destillierten Wassers. Die Mischung wird morgens nüchtern, mittags und abends 1 Stunde vor der Nahrungsaufnahme getrunken. Man beabsichtigt dadurch eine Gewebsneubildung und Vernarbung anzuregen; auch wirkt diese Verordnung manchmal überraschend schmerzstillend, wahrscheinlich durch Anregung der Schleimabsonderung (Zweig).

Die von Riegel begründete Atropintherapie erhält durch die Anschauungen v. Bergmanns über die spasmogene Entstehung des Ulcus eine neue Stütze. Das Atropin hemmt nicht nur die Saftabsonderung und die Säurebildung, sondern bekämpft vor allem die krampfhaft gesteigerte Magenmotilität, es wirkt antispasmodisch und ist deshalb geeignet, die mechanischen Momente, welche die chronische Geschwürsbildung geradezu unterhalten, in weitgehendem Maße auszuschalten und dadurch günstige Bedingungen für die Heilung zu schaffen. Je früher eine methodische Atropinanwendung einsetzt, desto besser der Erfolg. Dadurch wird die Notwendigkeit einer gleichzeitigen Diätschonung nicht verringert. Tabora hat Atropininjektionen empfohlen, wochenlang 2—3mal täglich 1 mg subkutan. In der häuslichen und ambulanten Behandlung wird man die bei regelmäßiger Anwendung kaum weniger wirksame, innerliche Darreichung vorziehen und nur ausnahmsweise bei heftigen Schmerzanfällen zur Spritze greifen. In der Regel wird 3mal täglich $^1/_2$ mg gut vertragen, doch kann man unbedenklich bis zu 3mal täglich 1 mg gehen. Gegenüber den Atropinpillen ziehe ich Tropfen vor, die eine weit bessere Abstufung zulassen und es ermöglichen, bei großer Atropinempfindlichkeit — ein häufiges Vorkommnis — ganz allmählich wirksame Dosen zu erreichen (Rp. Atropin. sulfur. 0,02, Aq. 20,0, MDS. 3mal täglich 4—20 Tropfen nach Vorschrift). Ebenso gut wirkt bei entsprechender Dosierung das

weniger toxische Eumydrin (Atropin. methylontric.), wir verordnen davon in Tropfenform oder subkutan ungefähr die doppelten Mengen.

Atropin und Eumydrin werden immer $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vor den Mahlzeiten gegeben, und es steht nichts im Wege, nach den Mahlzeiten noch ein Alkalipulver nehmen zu lassen. Von der günstigen Wirkung des Papaverins bei Schmerzzuständen, die durch Pylorospasmen und spastische Einziehungen des Magens hervorgerufen werden, habe ich mich nicht recht überzeugen können.

Nach beendeter Ulcuskur ist es mitunter notwendig, die Anämie mit Eisenpräparaten zu bekämpfen. Da sie nicht selten schlecht vertragen werden, muß man bei der Wahl der Mittel und ihrer Dosierung vorsichtig sein.

In der Rekonvaleszenz sowie zur Unterstützung ambulant durchgeführter Ulcuskuren, aber auch prophylaktisch bei chlorotischen, ulcusverdächtigen Individuen sind hydriatische Maßnahmen am Platz. In Betracht kommen wechselwarme Prozeduren, die am besten geeignet sind, die örtliche Blutversorgung anzuregen und die Heilungsvorgänge bei chronischen Geschwüren zu befördern: warme Bäder (35—37° C von 20 Minuten Dauer), mit darauffolgender kalter Brause oder kurzer kräftiger Abreibung im nassen Leintuch, ferner Ganzwaschungen und Abreibungen des Körpers am Morgen in der Bettwärme, kurze, kalte Sitzbäder (2—4 Minuten bei 12—15° C), wodurch eine Ableitung nach den Beckenorganen bewirkt wird, die wieder einen stärkeren Blutzufluß nach dem Magen zur Folge hat. Wenn die Verhältnisse es gestatten, so kann man die Patienten auf einige Wochen nach Neuenahr, Mergentheim, Hersfeld, Karlsbad, Tarasp oder in einen anderen geeigneten Kurort schicken.

Hat eine **frische Magenblutung** stattgefunden, so beruhige man den Kranken, verordne bei strenger Bettruhe eine Eisblase auf die Magengegend und bestehe nach Möglichkeit während der ersten Tage auf völliger Nahrungsenthaltung. Die Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati ist nutzlos; dagegen empfiehlt sich, wenn die Blutung sehr stark ist oder sich in kurzen Zwischenräumen wiederholt, die interne Darreichung einer 10%igen Gelatinelösung, stündlich einen Eßlöffel, oder Ergotininjektionen unter die Haut: Rp. Ergotin. dial. 1,0, Aq. dest. 10,0, D.S. 3mal täglich eine PRAVAZsche Spritze, ferner die subkutane Anwendung von Suprarenin, mehrmals hintereinander in einstündigen Pausen 1 mg (= 1 ccm der fertigen Lösung 1:1000). Mehr Vertrauen verdienen intravenöse Injektionen einer sterilen 10%igen Kochsalzlösung (10—20 ccm). Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß die Blutstillung auch reflektorisch vom Mastdarm aus herbeigeführt werden kann, und zwar durch Suppositorien von Eis. War die Blutung sehr beträchtlich, und zeigen sich infolgedessen Symptome von Herzschwäche, so sorge man für Tieflagerung des Kopfes, Erwärmung der Beine und injiziere zunächst Kampferöl, um die Herztätigkeit anzuregen; dann mache man die Autotransfusion, indem man die Extremitäten, peripher beginnend, mit wollenen oder elastischen Binden fest umwickelt. Hebt sich der Puls hiernach nicht, so nehme man seine Zuflucht zur subkutanen Kochsalzinfusion.

Sind etwa 2—3 Tage seit der Blutung verstrichen, so beginnt man mit der Darreichung eiskalter Milch, zunächst eßlöffelweise, und verfährt dann weiter, wie vorher angegeben ist.

Nach Eintritt einer Perforation ist strengste Bettruhe eine selbstverständliche Forderung; ferner legt man eine Eisblase in die Magengegend und bekämpft die Schmerzen durch Morphium-Atropin-



injektionen oder Opium-Belladonna. Im übrigen muß, da die Perforationsperitonitis nur ganz ausnahmsweise beschränkt bleibt, in jedem Fall so rasch wie möglich, jedenfalls in den ersten 24 Stunden, zur Laparotomie und Vernähung oder Übernähung der Perforationsöffnung geschritten werden, denn die Erfahrung lehrt, daß die Prognose um so günstiger ist, je früher die Operation erfolgt.

Trotzen Magengeschwüre, wie namentlich alte, tiefgreifende Geschwüre mit schwieligen Rändern, die zu Verwachsungen geführt haben, dauernd der inneren Behandlung und bringen sie den Kranken durch häufige Blutungen, heftige Schmerzen oder anhaltendes Erbrechen herunter, so muß man einen chirurgischen Eingriff empfehlen, und zwar in erster Linie die Gastroenterostomie. Sie erweist sich häufig erfolgreich, auch ohne daß eine Gastrektasie besteht. Dies hängt damit zusammen, daß die Geschwüre in sehr vielen Fällen am Pylorus oder in der Nähe des Pylorus sitzen, und nach Anlegung der Magendünndarmfistel der saure Mageninhalt in den Darm übergeführt wird, ohne vorher mit den geschwürigen oder vernarbten Stellen in Berührung zu kommen. Die Gastroenterostomie wird am besten bei Pylorusgeschwüren (wie auch beim Duodenalulcus) mit der Pylorusausschaltung verknüpft, wobei der Pylorus vor dem Ulcus durchtrennt und vernäht wird, so daß jede fernere Berührung des Geschwürs durch Mageninhalt unmöglich gemacht ist. Nur ausnahmsweise kommt eine Ausschneidung des Magengeschwürs in Betracht, die nach Riedel als quere Entfernung eines zirkulären Magenstückes geübt wird. Auch der narbige Sanduhrmagen erfordert operative Behandlung.

Magenkrebs, Carcinoma ventriculi.

Ätiologie. Die Ursache des Magencarcinoms ist ebenso dunkel, wie die der Carcinome überhaupt. In etwa 3—5 % der Fälle entwickelt sich ein Carcinom auf dem Boden eines Ulcus ventriculi, zuweilen scheint ein Trauma, das die Magengegend getroffen hat, von Einfluß zu sein. Die Erblichkeit dürfte nach neueren Forschungen tatsächlich eine Rolle spielen. Der Magenkrebs kommt sehr häufig vor, wohl 40 % aller Carcinomfälle sind Magencarcinome. Vorwiegend werden, wie dies beim Krebs überhaupt der Fall ist, Leute im höheren Alter, jenseits des 40. Lebensjahres befallen, jedoch beobachtet man ihn in seltenen Fällen auch bei kaum Zwanzigjährigen, ja noch früher. Gerade in den letzten Jahren hat sich eine auffällige Verschiebung der Altersgrenze nach unten vollzogen, und ebenso scheint der Magenkrebs, dessen Häufigkeit in verschiedenen Ländern großen Schwankungen unterworfen ist, nach der noch der Vorkriegszeit angehörenden Statistik, in steter Zunahme begriffen zu sein. Daß die Kriegsjahre und die darüber hinaus andauernden Schwierigkeiten in der Ernährung hierin einen Wandel zum Besseren gebracht haben, wird niemand erwarten.

Pathologische Anatomie. Wie in anderen Organen, so bevorzugt das Carcinom auch im Magen bestimmte Stellen. Am häufigsten findet es sich in der Pylorusgegend, weil hier wohl die Reibung am stärksten ist, dann an der kleinen Kurvatur und demnächst an der Cardia. Die übrigen Teile des Magens, wie große Kurvatur und Fundus, werden seltener ergriffen. Das Magencarcinom ist in der Regel primärer Natur.

Am häufigsten — in mehr als 75 % — kommt der Skirrhus vor, der durch derbe bindegewebige Beschaffenheit ausgezeichnet ist. Wenn er die Magenwand in großer Ausdehnung befällt, verleiht er dem Magen eine starre Beschaffenheit und verkleinert oft durch Schrumpfung sein Fassungsvermögen. Von den übrigen Formen bildet das Adenom, der Zylinderzellenkrebs weiche, höckerige Knoten, die wenig zu Metastasen und Zerfall neigen, während das Medullarcarcinom, der Markschwamm, oft Zerfall und Metastasen hervorruft. Eine seltenere Abart ist der Kolloid- oder Gallertkrebs.

Das Magencarcinom geht stets von den Drüsenelementen der Magenschleimhaut aus, greift gern auf die Nachbarschaft wie Speiseröhre, Leber, Pankreas, Netz und Darm über und ruft meistens Metastasen in Lymphdrüsen und entfernt liegenden Organen hervor. Am häufigsten wird die Leber in Mitleidenschaft gezogen, denn in etwa 25 % der Fälle findet sich gleichzeitig eine carcinomatöse Entartung der Leber.

Bei schnellem Zerfall kann es zu Blutungen kommen, die jedoch selten sehr reichlich sind. Besonders zu betonen ist, daß sich im Verlauf der Erkrankung in der Regel eine chronische Gastritis mit Atrophie der Magenschleimhaut entwickelt. Indessen bewirken manche Carcinome, z. B. diejenigen, die im Anschluß an ein Magengeschwür entstehen, nur geringfügige Veränderungen der Mucosa. Ein häufiges Vorkommnis ist es, daß ein Pyloruscarcinom zur Stenosierung des Pförtners mit nachfolgender Magenerweiterung führt. Carcinome an der Cardia veranlassen Stenose und Divertikelbildung am Oesophagus.

Symptome. Die anfänglichen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches dar. In der Regel — ausgenommen sind die an Ulcus sich anschließenden Fälle — beginnt der Magenkrebs ganz allmählich unter dem Bilde einer chronischen Dyspepsie. Ein Kranker in mittleren oder höheren Jahren, der bisher nicht magenleidend war, klagt über Abnahme des Appetits, belegte Zunge, pappigen Geschmack im Munde, Druck und Völle im Epigastrium, sowie Brechneigung und hat Widerwillen gegen gewisse Speisen, ganz besonders gegen Fleisch. Diese gastrischen Störungen weichen keinem Mittel, sondern verschlimmern sich langsam. Schmerzen gesellen sich hinzu, Erbrechen tritt auf, in der Magengegend findet sich eine Geschwulst, das Allgemeinbefinden leidet in hohem Maße, der Kranke magert unaufhaltsam ab, wird anämisch, bekommt eine eigentümlich gelblich-fahle Haut, leichte Ödeme an den Beinen und im Gesicht stellen sich ein, kurz es treten die Erscheinungen der *Krebskachexie* auf, und der Tod erfolgt unter den Zeichen des Marasmus.

Nachdem wir das Krankheitsbild, wie es zumeist verläuft, kurz geschildert, sollen einzelne Symptome eingehender besprochen werden. *Schmerzen* sind in der Regel vorhanden, erreichen oft eine beträchtliche Stärke, treten häufig unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein, halten mitunter Tag und Nacht an und steigern sich gewöhnlich bei Druck. Es gibt aber auch Fälle, bei denen weder spontan noch auf Druck Schmerz empfunden wird, und andere, bei denen heftige Rücken- oder Kreuzschmerzen, aber keine Schmerzen in der Magengegend vorhanden sind. *Erbrechen* tritt in der Mehrzahl der Fälle auf, und zwar besonders dann, wenn das Carcinom am Pylorus sitzt. Andererseits kommen auch Pyloruscarcinome vor, bei denen das Erbrechen lange Zeit oder gänzlich ausbleibt. Das Erbrochene enthält Speisereste, Schleim, Galle und in den späteren Stadien des Leidens bei ungefähr 50 % der Kranken kaffeesatzähnliche oder schokoladeartige Massen. Hellrotes Blut wird dagegen seltener entleert, wenn größere Gefäße eröffnet wurden, und das Blut nur ganz kurze Zeit im Magen verblieben ist.

Von großer Bedeutung ist die chemische und mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes. In der *Mehrzahl der Fälle ist der Magenchemismus gestört*: auf der Höhe der Verdauung fehlt *freie Salzsäure*, die Gesamtsäuremenge ist auffallend gering, es besteht *Subazidität*. Das Fehlen der Salzsäure beim Carcinom rührt hauptsächlich daher, daß sekundär ein mit Atrophie der Magenschleimhaut (Schwund der Magendrüsen) einhergehender chronischer Katarrh auftritt. Es kommen aber nicht selten Fälle vor, in denen der Mageninhalt normale oder gar erhöhte Salzsäurewerte aufweist. Hier handelt es sich dann meist um Carcinome, die sich auf der Basis eines Ulcus entwickelt haben, doch scheint nach

neueren Untersuchungen die Häufigkeit der Ulcuscarcinome im ganzen doch überschätzt worden zu sein.

Aber auch die Motilität kann frühzeitig herabgesetzt sein, und zwar nicht nur beim Sitz des Carcinoms am Pylorus. In der Mehrzahl der Fälle findet sich im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt reichlich Milchsäure. Sie entsteht infolge Zersetzung der Kohlehydrate durch Bakterien, wenn die Speisen längere Zeit im Magen zurückgehalten werden und die antiseptisch wirkende Salzsäure fehlt. Das Auftreten großer Mengen von Milchsäure spricht in hohem Maße für Carcinom, doch ist zu bemerken, daß Milchsäure ausnahmsweise auch bei chronischem Magenkatarrh mit verlangsamter Motilität und bei gutartiger Gastrektasie vorkommt.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts ergibt häufig die Anwesenheit von Hefepilzen und zahlreicher langer Stäbchen, der sog. Milchsäurebazillen (Boas-Opplersche Bazillen). Ganz vereinzelt gelingt es, im Erbrochenen, im Sondenfenster des Magenschlauchs oder in der Spülflüssigkeit Krebsteilchen aufzufinden.

Von allen Symptomen ist für die Diagnose am wichtigsten das Auftreten eines in der Magengegend fühlbaren Tumors. Die Palpation führt man in Rückenlage des Kranken bei möglichst vollständiger Erschlaffung der Bauchdecken aus. In manchen, allerdings nur seltenen, Fällen ist die Spannung der Bauchmuskeln so hinderlich, daß die Untersuchung im warmen Bad oder in Chloroformnarkose vorgenommen werden muß. Oft genug hält der Ungeübte die kontrahierten Musculi recti oder Kotmassen im Colon transversum für Magengeschwülste. Bei starker Abmagerung sieht man bisweilen durch die dünnen Bauchdecken, namentlich bei ausgiebigen Atembewegungen, den Tumor durchschimmern. Er kann sich zeitweise der Palpation entziehen, was wohl mit der wechselnden Füllung und Spannung des Magens zusammenhängt. In manchen Fällen wird der Tumor der Untersuchung erst zugänglich, wenn der Magen leer ist, sei es, daß der Speisebrei vollends in den Darm übergetreten, oder der Magen durch Ausspülung oder durch Erbrechen von seinem Inhalt befreit worden ist. Der Tumor ist meist von harter, höckriger Beschaffenheit und auf Druck empfindlich, nicht selten fühlt man aber nur eine nicht abgrenzbare Härte, die einer ausgedehnten krebsigen Durchwachsung der Magenwand entspricht. Bei leiser Perkussion kann sich über der Geschwulst gedämpft tympanitischer Schall zeigen. Am leichtesten fühlbar bei normaler Lage des Magens sind Tumoren, die an der vorderen Wand und der großen Kurvatur ihren Sitz haben. Unter günstigen Umständen sind auch Tumoren an der hinteren Wand des Magens der Abtastung zugänglich, während sich das Cardiacarcinom dem Nachweis völlig entzieht. Tumoren am Pylorus und der kleinen Kurvatur kann man nur dann fühlen, wenn der Magen nach unten gerückt ist; häufig sind sie durch die Leber verdeckt.

Hervorzuheben ist, daß eine Geschwulst in der Regel erst dann fühlbar wird, wenn das Carcinom bereits viele Monate bestanden hat, und daß etwa in 20% der Fälle sich während der ganzen Krankheitsdauer keine Geschwulst feststellen läßt. Fühlt man einen Tumor in der Magengegend, so ist vor allem der Nachweis zu führen, daß er dem Magen angehört, was oft mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Folgende Merkmale kommen hier in Betracht: Der Magentumor steigt bei tiefem Atemholen herab, aber in der Regel weniger, als dies bei Geschwülsten der Leber oder der Milz der Fall ist; auf der Höhe

der Einatmung läßt sich der Tumor, mit Ausnahme der Fälle, in denen er mit der Leber verwachsen ist, durch die Bauchdecken hindurch festhalten, so daß er bei der Ausatmung am Hinaufrücken verhindert wird. Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose bildet die Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure. Hierdurch werden die Grenzen des Magens und dementsprechend auch die ihm angehörigen Tumoren in ihrer Lage beeinflußt. Durch die Aufblähung erfährt der Magen eine Achsendrehung, wobei die große Kurvatur mehr nach vorn, die kleine Kurvatur mehr nach hinten rückt. Läßt sich die Geschwulst nach der Aufblähung des Magens nur mehr undeutlich oder überhaupt nicht mehr fühlen, so spricht dies für einen Sitz des Tumors an der kleinen Kurvatur; rückt die Geschwulst etwas nach rechts sowie nach unten und zeichnet sie sich durch große Beweglichkeit aus, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Tumor am Pylorus. Die Geschwülste der vorderen Magenwand und der großen Kurvatur fühlen sich am aufgeblähten Organ breiter an und lassen sich weniger scharf abgrenzen. Recht schwierig ist zuweilen die Unterscheidung von einem Tumor des linken Leberlappens. Magentumoren lassen sich häufig umgreifen und von der Leber trennen; Lebertumoren rücken bei der Aufblähung des Magens nach oben sowie nach rechts und zeigen große respiratorische Verschieblichkeit. Durch Verwachsungen zwischen Leber und Magen werden diese Unterschiede aber leicht verwischt. Mitunter handelt es sich um Entscheidung der Frage, ob ein Carcinom am Fundus oder ein Milztumor vorliegt. Für Milztumor spricht die mehr diagonale Verschiebung bei der Respiration, für Magencarcinom die Möglichkeit, die Geschwulst auf der Höhe der Einatmung festzuhalten, und das Fehlen einer perkutorischen Milzvergrößerung. Durch Aufblähung des Magens pflegen Tumoren der Milz nach links herübergedrängt zu werden. Bei stark abgemagerten Patienten und leerem Magen kann das Pankreas eine Neubildung am Magen vortäuschen. Verschwinden des Tumors bei Aufblähung des Magens, Auftreten von Fettstühlen sowie Glykosurie sprechen für einen Pankreastumor. In einzelnen Fällen können Tumoren des Colon transversum irreführen, sie pflegen aber meist Erscheinungen von Darmstenose hervorzurufen. Recht schwierig ist, wie LEUBE mit Recht betont, die Unterscheidung der Netz- bzw. Peritonealtumoren von Magencarcinom. Die Geschwülste des Netzes erscheinen weniger scharf umgrenzt als die Magencarcinome, sind bei der Atmung unbeweglich, haben oft Ascites im Gefolge und zeigen die Neigung, bei Aufblähung des Magens sowie des Darmes nach abwärts zu gehen. Von der Verwendung des Röntgenverfahrens zur topischen Diagnose wird später die Rede sein (S. 503).

Nicht jeder Tumor am Magen muß ein Carcinom sein. In seltenen Fällen kommen gutartige Geschwulstbildungen in der Magenwand, wie Polypen, Fibrome, Myome vor, ohne aber in der Regel Krankheitserscheinungen zu verursachen. Vereinzelt kann Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, die sich im Anschluß an eine Ulcusnarbe oder chronische Gastritis entwickelt, für einen carcinomatösen Tumor gehalten werden. Auch ausgedehnte chronisch-entzündliche Verdickungen der Magenwand, die von einem alten Magengeschwür ausgehen und eine deutlich fühlbare Härte verursachen, können Krebs vortäuschen. Im allgemeinen kann man aber daran festhalten, daß jede fühlbare Magengeschwulst durch Carcinom bedingt ist. Hat das Carcinom seinen Sitz an der Cardia, so kann es auf den Oesophagus übergreifen und eine Verengerung der Speiseröhre bewirken, wodurch der Eintritt

der Speisen in den Magen behindert wird. Das Cardiacarcinom läßt sich durch Sondierung in der Regel frühzeitig erkennen.

Bemerkenswert ist, daß bei manchen Kranken die Erscheinungen der Kachexie sehr bald auftreten, mitunter lange bevor ein Tumor nachweisbar ist. Meist verläuft die Krankheit ohne Fieber, in vereinzelten Fällen kommt es jedoch zu unregelmäßigen, intermittierenden Fieberbewegungen. Zuweilen beobachtet man in den Endstadien der Erkrankung oder in den letzten Stunden einen dem Coma diabeticum ähnlichen Symptomenkomplex.

Anschwellung peripherer Lymphdrüsen, besonders der sogenannten VIRCHOWschen Drüse in der linken Supraclaviculargrube, kommt bisweilen vor.

Der Stuhlgang ist sehr häufig träge; bei Carcinom des Pylorus besteht fast regelmäßig hochgradige Verstopfung. Andererseits neigen auch viele Fälle von Magencarcinom zu Durchfällen, die entsprechend den gastrogenen Diarrhöen bei chronischer Gastritis und Achylie (vgl. S. 485) zustande kommen.

In einem kleinen Teil der Fälle treten die Erscheinungen von seiten des Magens wenig oder gar nicht in den Vordergrund, es bestehen hauptsächlich Zeichen eines körperlichen Verfalls oder beständig zunehmender Anämie. In diesen atypischen Fällen schwankt die Diagnose lange Zeit zwischen perniziöser Anämie und verstecktem Carcinom und wird oft erst durch die Sektion klargestellt.

Der Tod tritt unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ein oder ist die Folge von sekundären krebsigen Erkrankungen anderer Organe, wie Leber, Lunge, Pleura, Peritoneum usw. In seltenen Fällen wird der tödliche Ausgang durch Perforationsperitonitis oder schwere Magenblutungen herbeigeführt.

Die **Diagnose** ist bei Vollständigkeit der Symptome sehr leicht, sonst oft schwierig, zuweilen unmöglich zu stellen. Man denke daran, daß in einer immerhin nennenswerten Zahl von Fällen während der ganzen Krankheitsdauer sich kein Tumor fühlen läßt, bei manchen aber längere Zeit vergeht, bis ein solcher nachweisbar wird. Nicht selten treten die Erscheinungen des sekundären Krebses, namentlich wenn die Leber ergriffen ist, in den Vordergrund. Solange aber keine Geschwulst fühlbar ist, wird die Differentialdiagnose besonders gegenüber der chronischen Gastritis meist Schwierigkeiten machen. Das Ziel unserer diagnostischen Bestrebungen muß aber auf eine möglichst frühzeitige Erkennung des Magencarcinoms gerichtet sein. Diesem Ziel kann uns vorläufig nur die Anwendung aller Untersuchungsmethoden und die sorgfältige Abwägung ihrer Ergebnisse näher bringen. Die Prüfung des Mageninhaltes steht in erster Reihe. Das reichlichere Vorkommen von Milchsäure gehört bei der chronischen Gastritis immer zu den Ausnahmen, während Salzsäuremangel in beiden Fällen einzutreten pflegt. Wichtig ist die wiederholte Untersuchung der Stuhlgänge (nach mehrtägiger fleischfreier Kost) auf Blut. Okkulte Blutungen sind sehr verdächtig für Carcinom; sie kommen nur noch beim Magengeschwür in Frage, wobei aber in der Regel ein Salzsäureüberschuß besteht.

In manchen klinisch zweifelhaften Fällen bringt das **Röntgenverfahren** Aufschluß, insofern man, auch wenn kein Tumor fühlbar ist, einen positiven Röntgenbefund durch „Ausspaarung" des Wismutschattens erhält, so bei hochsitzenden Tumoren an der kleinen Kurvatur, die vom linken Leberlappen verdeckt werden. Die Ausspaarung kommt, wie zuerst HOLZKNECHT gezeigt hat, dadurch zustande, daß der Wismutschatten, sofern sich der Tumor in die Lichtung des Magens entsprechend vorwölbt (Me-



dullarcarcinome und Adenome), einen umschriebenen, meist unebenen oder höckerigen Füllungsdefekt erleidet, dessen Sitz, Form und Ausdehnung mancherlei diagnostische Schlußfolgerungen zulassen (Fig. 12 u. 13). In Fällen, wo sich die Zweifel darauf beziehen, ob ein in der Magengegend fühlbarer Tumor dem Magen selbst oder einem Nachbarorgan angehört, kann die Schirmuntersuchung eine rasche Entscheidung ermöglichen. Andererseits kommen dabei auch Irrtümer vor, so, wenn eine Aussparung durch unregelmäßige Einbuchtung der Magenwand von außen her (Pankreascarcinom, Netztumor u. a. m.) vorgetäuscht wird. Mitunter handelt es sich aber um flächenhaft die Magenwand durchsetzende, nur undeutlich abgrenzbare Geschwulstbildungen, die im Schattenbild keine deutliche Aussparung hervorrufen, dagegen eine gewisse Starrheit der Wandungen mit Schrumpfung größerer oder kleinerer Abschnitte des Magens bewirken. Diese Skirrhusformen sind oft lange Zeit klinisch kaum auf Magenkrebs verdächtig, namentlich wenn die Pars pylorica wie ein starres Rohr

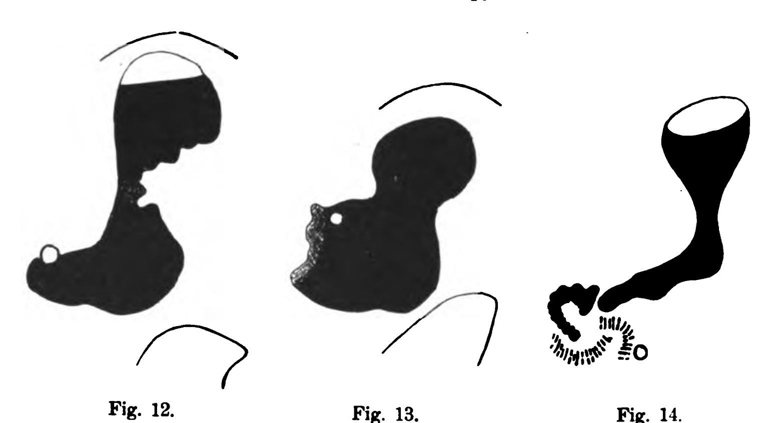


Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14.

Fig. 12. Korpuscarcinom von der großen Kurvatur ausgehend, Magenentleerung ungestört.

Fig. 13. Carcinom der Pars pylorica. Vollständige Aussparung des Antrum, Pylorusstenose und Gastrektasie.

Fig. 14. Skirrhöses Carcinom des Magenkörpers und der Pars pylorica, gleich nach Breientnahme das ganze Duodenum gefüllt, beschleunigte Magenentleerung.

offen steht und eine rasche Entleerung erfolgt (Fig. 14). Manchmal begegnen wir im Röntgenbild der Sanduhrform, die dadurch entsteht, daß die Krebsgeschwulst den Magen ringförmig umgreift und für die Fortbewegung des Inhalts nur mehr einen engen Kanal übrig läßt. Auch die motorischen Störungen des Magens bei Carcinom werden durch die Röntgenuntersuchung verhältnismäßig früh erkannt, und dementsprechend werden auch die Pyloruscarcinome am ehesten diagnostizierbar. Trotzdem sind wir von einer eigentlichen Frühdiagnose des Magencarcinoms noch weit entfernt. Vielleicht wird uns das ABDERHALDENsche Verfahren zum Nachweis der Abwehrfermente diesem Ziele näher bringen.

In Fällen, die nach Erschöpfung aller diagnostischen Hilfsmittel zweifelhaft bleiben, muß man sich zur Vornahme einer Probelaparotomie entschließen.

Prognose. Lautet die Diagnose mit Sicherheit auf Carcinom, so ist die Prognose, da das Carcinom unheilbar ist, als ungünstig anzusehen;

ausgenommen sind die Fälle, in denen eine frühzeitige Operation ausgeführt wird, die das Leben um viele Jahre verlängern kann. Der Tod erfolgt sonst durchschnittlich innerhalb zweier Jahre, einzelne Fälle verlaufen sehr rasch in wenigen Monaten, andere dauern 3—4 Jahre. Frühzeitig pflegen Kranke mit stenosierendem Cardia- oder Pyloruskrebs zugrunde zu gehen, während bei Carcinomen, welche die Durchgängigkeit des Magenein- und -ausganges unverändert lassen, das Leben länger erhalten bleibt.

Therapie. Eine Radikaloperation, die in der vollständigen Ausschneidung des Carcinoms besteht, kann in der Regel nur dann ausgeführt werden, wenn die Geschwulst am Pylorus sitzt und frei beweglich ist. In vielen Fällen wird man sich auf die Gastroenterostomie (Magendünndarmfistel) beschränken müssen, durch die wenigstens zeitweilig alle Beschwerden beseitigt werden können. Besteht ein Cardiacarcinom, so läßt sich durch Anlegung einer Magenfistel vorübergehend Besserung erzielen. Jeder operative Eingriff muß, wenn man ein günstiges Resultat erreichen will, möglichst frühzeitig vorgenommen werden, denn wenn erst die retroperitonealen Drüsen in größerem Umfang carcinomatös entartet sind, kann auch die Resektion nur ganz vorübergehenden Erfolg bringen. Ist eine Operation bei ausgedehntem Korpuscarcinom oder wegen hochgradiger Schwäche nicht angezeigt, oder wird sie abgelehnt, so muß man sich auf die symptomatische Behandlung beschränken. Besteht infolge von Pyloruscarcinom eine Magenerweiterung mit Stauung des Inhalts und kommt es zu massigem Erbrechen, so mache man häufige Magenspülungen entweder nüchtern oder noch besser abends 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit (eventuell mit antiseptischen Zusätzen, z. B. 1 Teelöffel Salizylsäure oder Borsäure auf 1 Liter Wasser). Die Ausspülungen wirken günstig auf das Gesamtbefinden, die Kranken haben vor allem, weil das Erbrechen aufhört und die Zersetzung der Speisen im Magen nachläßt, weit weniger Beschwerden, essen besser, zeigen vorübergehend nicht selten Gewichtszunahme, glauben bald geheilt zu sein, gehen aber, nachdem sie einige Monate gespült wurden und sich leidlich wohl gefühlt haben, manchmal in wenigen Tagen zugrunde.

Die Diät kann man in ähnlicher Weise regeln wie beim chronischen Magenkatarrh. Strenge Diätvorschriften sind beim Fehlen gröberer motorischer Störungen nicht am Platze, doch ist es zweckmäßig, unter Berücksichtigung des Geschmacks und der persönlichen Erfahrung des Kranken eine bestimmte Diät zu verordnen, schon um nicht den Verdacht zu erregen, daß man sich von der diätetischen Behandlung keinen Erfolg mehr verspricht.

Gegen den Genuß mäßiger Mengen alkoholischer Getränke läßt sich nichts einwenden. Zur Hebung des Appetits kann man neben Salzsäure Condurangorinde als Vinum Condurango (2—3mal täglich einen Eßlöffel), -als Extractum Condurango fluidum (2—3mal täglich 30 Tropfen) oder in Form eines Mazerationsdekoktes verordnen. Im übrigen braucht kaum betont zu werden, daß die Condurangorinde kein Spezifikum gegen Magencarcinom ist, wie früher angenommen wurde. Ferner kommen die bei der chronischen Gastritis gebräuchlichen Stomachica und Amara in Betracht (vgl. S. 484). Gegen Obstipation wendet man Einläufe oder Abführmittel an.

Schmerzen sucht man zunächst durch warme Breiumschläge oder Thermophor zu lindern. Mitunter erweisen sich Antineuralgica (Antipyrin 1,0 Pyramidon 0,3 u. a.) als wirksam, in der Regel muß man aber über kurz oder lang zum Morphium übergehen.

Von größter Bedeutung bleibt die psychische Behandlung, der die Aufgabe erwächst, den Kranken immer wieder zu beruhigen und über den Ernst seines Leidens hinwegzutäuschen.

Ob die Röntgenstrahlen uns in der Therapie weiterbringen werden, steht noch dahin. Vorläufig scheitert die Methode daran, daß es beim Magenkrebs nicht möglich ist, das Operationsfeld genügend abzugrenzen und wirksame Carcinomvolldosen an den Krankheitsherd heranzubringen; es liegt immer eine gewisse Gefahr vor, daß sogenannte „Reizdosen" ein Weiterwuchern des Carcinoms in die Umgebung anregen. Andererseits ist die Rolle, die der Röntgenbestrahlung als „Therapia solaminis causa" bei inoperablen Fällen bisher vielfach zugewiesen wird, keineswegs geeignet, ihren Wert zu erproben. Zugegeben mag werden, daß sie dabei manchmal durch Schmerzlinderung symptomatisch günstig wirkt.

Magensenkung, Erschlaffung und Magenerweiterung, Bewegungsstörungen des Magens (Gastroptose, Atonie, Gastrektasie, s. Dilatatio ventriculi, motorische Insuffizienz).

A. Ptosis, Atonie und Magenerweiterung. Die häufigste Lageveränderung ist der Tiefstand des Magens, die Gastroptose, bei der die große Kurvatur unter die Nabelhorizontale herabreicht und auch der Pylorus beträchtlich tiefer rückt. Ob sich der Magen im ganzen mit dem Zwerchfell gesenkt hat, oder ob der Tiefstand den Magensack und Pylorus allein betrifft, wobei wegen der Anheftung der Cardia eine Längsdehnung des Magens erfolgen muß, ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Entscheidend ist, daß auch die kleine Kurvatur entsprechend herabrückt. Wird bei der Aufblähung des Magens die kleine Kurvatur zwischen Schwertfortsatz und Nabel oder gar unterhalb des Nabels sichtbar, so liegt zweifellos eine Gastroptose vor. Noch viel besser läßt sich die Ptosis im Röntgenbilde beurteilen. Der langgezogene, seinen Inhalt bis zur Magenblase hinauf eng umschließende Magenschlauch verläuft fast senkrecht neben der Wirbelsäule, der Magensack, der Pylorus und die spitzwinklig abgeknickte, kleine Kurvatur stehen tief unterhalb des Nabels. Bei dieser reinen Form der Gastroptose handelt es sich sonach im wesentlichen um eine Längsdehnung des Magens mit Tiefstand des Pylorus (Pyloroptose nach GROEDEL), der Tonus der Muskulatur ist gut erhalten, die Austreibungszeit nicht verzögert (Fig. 15).

Am häufigsten finden wir die Gastroptose in Verbindung mit einer Senkung anderer Bauchorgane (Enteroptose, Splanchnoptose) bei der konstitutionellen Asthenia universalis, als deren wichtigstes Kennzeichen STILLER die 10. freie Rippe (Costa decima fluctuans) betrachtet. BOENNIGER sieht in der Längsdehnung des ptotischen Magens eine Anpassung an die lange und schmale Körperform beim Habitus asthenicus. Als erworbene Ursache für die Gastroptose werden unter anderem häufige Geburten, Erschlaffung der Bauchdecken, Schwund des Fettpolsters und zu festes Schnüren beschuldigt. Das weibliche Geschlecht ist somit zweifellos bevorzugt. In sehr vielen Fällen macht die Gastroptose gar keine Beschwerden, sie kann also an und für sich nicht als Krankheit gewertet werden. Häufig gesellen sich aber die Zeichen der Atonie hinzu, da die gleichen Ursachen, die eine Ptosis begünstigen, auch geeignet sind, eine Atonie herbeizuführen. Wir sprechen von Atonie, wenn die Fähigkeit des Magens, sich fest um seinen Inhalt zusammenzuziehen, die sogenannte „peristolische Funktion", gelitten hat. Die Folge ist, daß der Speisebrei sich im Magensack breit ansammelt und den Magen oft kaum bis zur Hälfte füllt. Trotz mangelhafter Peristole sehen wir dabei häufig eine ziemlich gute Peristaltik (Fig. 16). Nach der Auffassung STILLERS dagegen ist die Atonie das Primäre beim asthenischen Habitus, gewisser-



maßen als Teilerscheinung der allgemeinen Myasthenie, während sich die Ptose erst als Folgezustand einstellt. Auf das vielseitige Problem näher einzugehen, würde zu weit führen. Zweifellos aber kommen Gastroptosen nicht selten ohne Atonie vor, Atonien ohne gleichzeitige Ptosis bilden immer eine Ausnahme.

Im Röntgenbild beobachten wir Übergänge vom ptotischen zum atonischen und vom atonischen zum ektatischen Magen. Zu den klinischen Zeichen der Gastroptose und Atonie gehören „oberflächliche" Plätschergeräusche, die man in größerer Ausdehnung auch noch unterhalb des Nabels auslösen kann; häufig ist das Epigastrium eingesunken, die Unterbauchgegend mehr oder weniger vorgewölbt.

Die mannigfachen subjektiven Beschwerden erwachsen zumeist auf dem Boden der allgemeinen nervösen Konstitution, funktionelle Störungen motorischer und sekretorischer Art können sich hinzugesellen. Im großen und ganzen wird die **Therapie** nach den Grundsätzen geleitet, die bei den Magenneurosen entwickelt sind, doch darf die lokale Behandlung nicht außer acht gelassen werden. Leibbinden und Pflasterverbände sind, wie Röntgenuntersuchungen (v. NOORDEN. BORGBJÄRG und

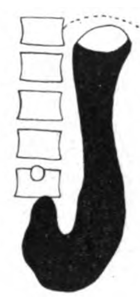


Fig. 15. Reine Gastroptose.

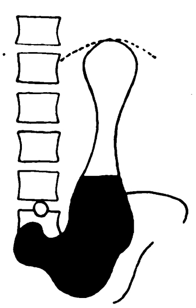


Fig. 16. Atonie mäßigen Grades mit Gastroptose.

FISCHER) gezeigt haben, besonders beim Hängebauch imstande, den gesunkenen Magen zu heben und in der entsprechenden Lage zu erhalten. Bei schmächtiger, flacher Bauchform leisten sie zwar für die Hebung des Magens wenig, bringen aber trotzdem nicht selten große Erleichterung. Korsetts und Kleidungsstücke, die eine starke Einschnürung der Taille bewirken, dürfen nicht getragen werden. Im übrigen sucht man durch geeignete Ernährung — in vielen Fällen kommt eine Ruhe- und Mastkur in Betracht — und unterstützende Maßnahmen, wie hydriatische Anwendungen, Faradisation und Massage, insbesondere Vibrationsmassage, den Tonus des Magens und der Bauchmuskeln zu steigern. Sorgfältiges Kauen wird die Magentätigkeit erleichtern. Nach dem Essen sollen die Kranken 1—2 Stunden rechte Seitenlage einnehmen oder, wenn es ihr Kräftezustanad zuläßt, einen Spaziergang machen, wodurch die Entleerung des Magens begünstigt wird. Medikamentös kann man zur Hebung des Tonus Strychninpräparate verordnen (Rp. Tinct. Strychni, Tinct. Chinae comp., Tinct. Rhei vin āā 10,0 M.D.S. dreimal täglich 20—30 Tropfen vor den Mahlzeiten).

Da mäßige Atonien trotz mangelhafter Peristole meist eine ausreichende Peristaltik aufweisen (vgl. Fig. 16), so ist es begreiflich, daß sie zunächst keine Verzögerung in der Fortschaffung des Inhaltes bewirken. Höhere Grade von Atonie führen aber immer zu einer Erweite-

rung des Magens, die peristaltischen Wellen laufen oberflächlich und träge ab, und über kurz oder lang machen sich Störungen der Entleerung geltend. So kann es 6 Stunden und länger dauern, bis die Kontrastmahlzeit den Magen verlassen hat. Dabei behält der atonisch erweiterte Magen aber doch stets eine Art Röhrenform bei und zeigt meist die charakteristische Taillenbildung mit der keulenförmig gestalteten Magenblase (vgl. Fig. 16). Man nennt die atonische Magenerweiterung auch myasthenische oder primäre Ektasie und begreift darunter nicht nur die auf angeborener und konstitutioneller, sondern auch die auf erworbener Muskelschwäche beruhenden Formen. Sie sind häufig die Folge von Chlorose, Tuberkulose, Neurasthenie und chronischer Gastritis, namentlich in jenen Fällen, die durch unzweckmäßige Lebensweise, gewohnheitsmäßige Überladung des Magens u. dgl. m. zustande kommen. Oft finden sie sich bei Personen, die sich wenig Bewegung verschaffen. Bei der primären motorischen Insuffizienz wird der Magen am Morgen leer gefunden, während er 7 Stunden nach einer Probemahlzeit noch Speisereste enthält (motorische Insuffizienz I. Grades). Die Behandlung ist die gleiche, wie bei der einfachen Atonie und Ptose, nur daß man mit Nutzen auch von Magenspülungen Gebrauch machen kann.

B. Sekundäre Magenerweiterung und motorische Insuffizienz zweiten Grades. In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Magenerweiterung als Folge einer Pylorusstenose, die entweder durch Carcinom oder durch Narbenbildung nach Ulcus ventriculi oder Anätzung bedingt ist. Auch spastische Kontraktionszustände des Pylorus, meist wechselnder und vorübergehender Natur, mitunter aber auch stundenlang anhaltend, die auf Hypersekretion und Hyperazidität, auf das Vorhandensein von Erosionen, am häufigsten aber auf Ulcus ventriculi oder duodeni zurückzuführen sind, sog. Pylorospasmen, können Ursache einer sekundären Magenerweiterung und Insuffizienz sein. Ganz ausnahmsweise handelt es sich um Stenosen durch Hypertrophie der Magenwand, die sich an chronische Gastritis anschließen kann, oder um angeborene stenosierende Hypertrophie der Pylorusmuskulatur (angeborene Pylorusstenose). Vereinzelt geben Tumoren, die von der Niere, Leber, Gallenblase usw. ausgehen, durch Kompression des Pylorusteiles zur Verengerung des Magenausganges Anlaß. Auch peritonitische Stränge und Verwachsungen infolge abgelaufener Entzündung in der Umgebung (am häufigsten Cholecystitis und Pericholecystitis) können durch Zerrung und Knickung der Portio pylorica die Überführung von Speisen in den Darm erschweren und zur Ektasie führen. Gleichen Erfolg kann ein hochsitzendes Duodenalgeschwür durch Narbenstenose hervorrufen. Es scheint übrigens, daß die organischen Stenosen sehr häufig durch Pylorospasmen verstärkt werden. Ausnahmsweise kann eine Dilatation des Magens ganz akut nach Laparotomie, dann bei schweren Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, oder im Anschluß an einen groben Diätfehler bei schwächlichen Personen zustande kommen und selbst tödlich verlaufen. Die Entstehungsursache dieser akuten Mageninsuffizienzen ist nicht genügend aufgeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Paralyse der Magenmuskulatur (toxisch?), und diese seltenen Fälle wären daher der atonischen Ektasie zuzurechnen. Andererseits ist es aber auch möglich, daß ein plötzliches Tiefertreten des Pylorus und eine dadurch bedingte Abknickung zur Stenose führt.

Das Zustandekommen der Magendilatation infolge einer Pylorusstenose hat man sich ähnlich wie die Entstehung der Herzdilatation infolge eines stenosierenden Klappenfehlers vorzustellen. Die Dilatation entwickelt sich allmählich. Anfangs, solange noch ein mäßiger Grad von Pylorusverengerung besteht, gelingt es der verstärkten Muskeltätigkeit

des Magens, die eine Arbeitshypertrophie der Muscularis, namentlich im Pylorusteil, bewirkt, das Hindernis zu überwinden und den Inhalt in annähernd normaler Zeit herauszuschaffen. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man hoch oben am Fundus beginnende, auch von der kleinen Kurvatur her tiefeinschneidende peristaltische Wellen, die sog. Stenosenperistaltik (S. 491, Fig. 9). Dieses Stadium der Kompensation kann sehr lange erhalten bleiben, mit der Zeit aber ist der Magen nicht mehr imstande, seinen Inhalt vollständig in den Darm zu entleeren. Die Speisen bleiben dann zum Teil im Magen liegen und sammeln sich dort in größeren Mengen an. Durch die Stauung des Inhalts wird allmählich eine Ausdehnung des Magens bewirkt. Ferner treten abnorme Zersetzungen der angestauten Massen unter reichlicher Gasbildung auf, wodurch der Magen gleichfalls gedehnt und eine entzündliche Reizung der Magenschleimhaut veranlaßt wird, die ihrerseits die Magenwandung nachgiebiger macht und so eine allmähliche Zunahme der Erweiterung herbeiführt.

Die Ektasie kann sehr hohe Grade annehmen. Während der Magen normalerweise noch nicht den Nabel erreicht und bei einem Erwachsenen höchstens 2 Liter faßt, kann ein dilatierter Magen auf das 3—4fache vergrößert sein, ein Fassungsvermögen von 8—10 Litern besitzen und wie ein schlaffer Sack bis zur Symphyse herabhängen.

Nicht zu verwechseln ist die Gastrektasie mit der abnormen Größe des Magens, die mitunter auch angeboren vorkommt, ohne aber eine motorische Insuffizienz zu verursachen. Sie wird als Megalogastrie bezeichnet.

Symptome. Die durch ein mechanisches Hindernis am Pylorus bedingte sekundäre Erweiterung und motorische Insuffizienz zweiten Grades, die auch als Stauungsektasie und Stauungsinsuffizienz bezeichnet wird, ruft immer deutliche, oft sogar schwere Krankheitserscheinungen hervor. In der Regel stellen sich zuerst Verdauungsbeschwerden ein. Der Appetit ist meist gering, zuweilen aber besteht förmlicher Heißhunger. Die im Magen zurückgehaltenen und gärenden Speisen erzeugen ein Gefühl von Völle, Spannung und Druck oder verursachen Schmerzen im Epigastrium, die nach der Brust und dem Rücken ausstrahlen können. Es kommt zum Aufstoßen von teils saurem, teils fauligem Mageninhalt, auch können übelriechende Gase aufsteigen. Von ganz besonderer Bedeutung, nicht selten das erste Merkmal, ist das Erbrechen angestauter Speisemassen. Diese werden zeitweise, in ein- oder mehrtägigen Zwischenräumen, häufig nachts oder morgens nüchtern in großen Mengen herausbefördert. In manchen Fällen aber fehlt das Erbrechen lange Zeit trotz erheblicher Verengerung des Magenausgangs. Die Menge des Erbrochenen kann so groß sein, daß sie ausschlaggebend für die Diagnose ist. Noch eindeutiger ist es, wenn sich im Erbrochenen Restbestandteile finden, die von tagelang zuvor genossenen Speisen herrühren, wie unverdaute Reiskörner, Linsen, Rosinen, Pflaumenschalen u. dgl. mehr. Nach dem Erbrechen fühlen sich die Kranken meist in hohem Grade erleichtert. Das Erbrochene hat, ähnlich wie bronchiektatisches Sputum, die Neigung, sich nach kurzem Stehen im Glase in 3 Schichten zu teilen, riecht ranzig oder stechend sauer und enthält außer Speiseresten zahlreiche Mikroorganismen: Hefepilze, Spaltpilze und häufig Sarcine in der charakteristischen Form geschnürter Warenballen. Meist zeigt das Erbrochene stark saure Reaktion. Die Gesamtazidität ist fast durchgehend gesteigert infolge reichlicher Anwesenheit organischer Säuren (Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure usw.), die im wesentlichen der Kohlenhydratgärung ihre Entstehung verdanken. Das Verhalten der

Salzsäure hängt von der Natur des Grundleidens ab und ist großen Schwankungen unterworfen, freie Salzsäure fehlt häufig, kann aber auch beträchtlich vermehrt sein.

Die Kranken klagen über ein Gefühl von Trockenheit im Munde und über quälenden Durst; je mehr Nahrung in fester oder flüssiger Form aufgenommen wird, um so mehr steigert sich der Durst. Der Harn wird meist spärlich gelassen, ist konzentriert und reagiert nach wiederholtem sauren Erbrechen nicht selten alkalisch. Der Stuhlgang ist angehalten und hart, die Haut wird rauh und trocken, ebenso zeigen die Schleimhäute auffallende Trockenheit wegen Wasserverarmung des ganzen Körpers.

Diese Tatsachen erklärte man früher damit, daß bei der Gastrektasie im Gegensatz zum gesunden Magen die Resorption von Wasser beträchtlich vermindert sei. Die Untersuchungen v. Merings haben aber gezeigt, daß weder der kranke noch der gesunde Magen imstande ist, Wasser aufzusaugen. Die Resorption des Wassers erfolgt erst im Darm. Enthält der Magen resorbierbare Substanzen, wie Zucker, Dextrin, Pepton, Alkohol oder Salze usw., so vollzieht sich eine um so ausgiebigere Resorption der genannten Stoffe im Magen, je mehr ihre Überführung in den Darm behindert ist; gleichzeitig damit findet vom Blute her eine entsprechende Ausscheidung von Wasser in den Magen statt. Bei Kranken mit hochgradiger Ektasie kann sich morgens nüchtern weit mehr Flüssigkeit im Magen finden, als abends nach der letzten Nahrungsaufnahme enthalten war. Dies rührt daher, daß für die über Nacht resorbierten Zuckerstoffe und Peptone in den Magen Wasser eintritt, dessen Abfluß nach dem Darm durch den verengten Pylorus behindert ist. Die so zustande gekommene Vermehrung des Inhaltes begünstigt wiederum eine Zunahme der Magenerweiterung und verursacht häufiges Erbrechen. So ist der Circulus vitiosus geschlossen, der zur „Austrocknung" der Gewebe führt.

Die Zunge ist bald auffallend rot, rein und trocken, bald aber stark belegt und dann meist feucht. Trockenheit der Zunge ist gewöhnlich ein Zeichen hochgradiger Ektasie.

Infolge der Dyspepsie, vor allem aber wegen der mangelhaften Ausnutzung der Speisen, die häufig durch den Brechakt nach außen entleert werden und nur unvollständig in den Darm gelangen, leidet der Ernährungszustand bei längerer Dauer in hohem Maße. Die Kranken magern ab, sehen elend aus, erscheinen wie ausgetrocknet, klagen über Schwindel und Schwächegefühl, Parästhesien in den Gliedern, haben eine fahle oder graue Gesichtsfarbe, befinden sich meist in gedrückter Stimmung und leiden häufig an Schlaflosigkeit.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist die objektive Untersuchung, und zwar in erster Linie eine genaue Inspektion des Abdomens. Betrachtet man den Kranken, während er auf dem Rücken liegt, so beobachtet man häufig ein eingesunkenes Epigastrium und eine Hervorwölbung in der Mitte des Bauches oberhalb und unterhalb des Nabels, die zuweilen bis fast zur Symphyse reicht. Sind die Bauchdecken schlaff und dünn, ist die Dilatation hochgradig, so lassen sich die Umrisse des mit Luft, Gasen und Inhalt gefüllten Magens, besonders die der großen Kurvatur, erkennen. Durch Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder Luft heben sich die Konturen noch deutlicher ab. Man beachte dabei das Verhalten der kleinen Kurvatur. die bei dem meist gleichzeitig bestehenden Tiefstand des Magens unterhalb des Schwertfortsatzes sichtbar wird. Häufig sieht man in der Magengegend peristaltische, von links nach rechts gehende, lebhafte Bewegungen, die von den Kranken unangenehm empfunden werden; man bezeichnet sie als peristaltische Unruhe (Kussmaul). Seltener verlaufen die peristaltischen Bewegungen in umgekehrter Richtung als antiperistaltische Wellen. Durch mechanische Reize, wie

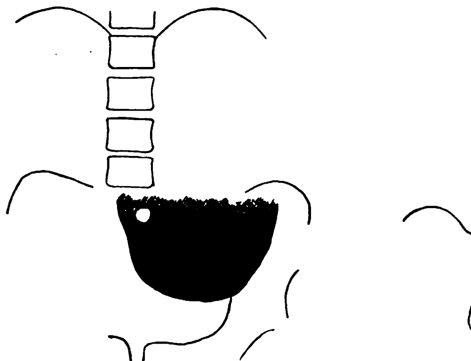
leichtes Streichen oder Beklopfen des Bauches, können diese Bewegungserscheinungen verstärkt werden. Bei hochgradiger Stenose beobachtet man das Spiel der Peristaltik in Form kurz dauernder, einander in verschieden langen Zeitabständen folgender Kontraktionen der Magenwände, die als Vorwölbungen deutlich sichtbar und fühlbar werden, sog. Magensteifung (Boas). Sie veranlaßt krampfartige, oft äußerst heftige Schmerzen. Die Unterscheidung zwischen Magen- und Darmsteifungen ist für den Anfänger bei dem meist gleichzeitig vorhandenen Tiefstand des Magens nicht immer leicht.

Durch stoßweise Palpation läßt sich im Magen zu Zeiten, wo er unter normalen Verhältnissen leer sein müßte, z. B. 7—8 Stunden nach einer Probemahlzeit oder gar morgens im nüchternen Zustande, Plätschern erzeugen, das entsteht, wenn im Magen Luft und Flüssigkeit miteinander geschüttelt werden. Natürlich muß eine kurz vorher erfolgte Aufnahme von Flüssigkeit ausgeschlossen werden! Starke Spannung der Bauchdecken und der Magenwände verringert oder verhindert das Plätschern. Vielfach können die Kranken Plätschergeräusche hervorrufen wenn sie sich schütteln, sich rasch auf die Seite legen oder tief atmen. Zu beachten ist, daß auch beim gesunden Menschen derartige Geräusche vorkommen, doch nicht so regelmäßig, nicht so stark und nicht in so großem Umfang. Findet sich Plätschern unterhalb des Nabels, was normalerweise nicht der Fall ist, so besteht wahrscheinlich eine Magenerweiterung. Nicht vergessen darf man, daß bei diarrhoischen Zuständen das mit Flüssigkeit gefüllte Colon Plätschergeräusche geben und so eine Ektasie vortäuschen kann. Wichtig ist die perkutorische Feststellung der Magengrenzen. Zu diesem Zwecke perkutiert man das Abdomen, nachdem der Magen mit Kohlensäure oder Luft aufgebläht ist (s. S. 468).

Von entscheidender Bedeutung ist die Prüfung der motorischen Funktion Während normalerweise der Magen über Nacht leer wird, trifft dies bei ausgesprochener Ektasie nicht zu. Hier kann man, nachdem abends eine Mahlzeit verzehrt worden ist, am anderen Morgen vermittels der eingeführten Sonde noch mehr oder weniger reichlich Speisereste herausschaffen. Bei hochgradiger Ektasie muß man morgens nüchtern oft 10—20 Liter und mehr Spülflüssigkeit verwenden, bis der Magen von Speisemassen befreit ist. Nicht selten kommt es vor, daß man einen stark erweiterten und überstauten Magen in einer Sitzung von dem Inhalt überhaupt nicht völlig befreien kann, hier muß man an mehreren Tagen hintereinander Ausspülungen machen, um den Magen so zu reinigen, daß das Spülwasser klar abfließt.

Auch die **Röntgenuntersuchung** kann wertvolle Aufschlüsse bringen. Auf die „kompensierte" Pylorusstenose ist bereits hingewiesen worden (S. 508). In manchen Fällen, wo die äußerliche Betrachtung nichts Besonderes ergibt und die bei beginnender Stenose oft durch Betastung feststellbare Spannungszunahme des Magens zweifelhaft bleibt, zeigt das Röntgenbild ohne weiteres die tief einschneidende Peristaltik auf und läßt keinen Zweifel darüber, daß wir es mit einem Hindernis am Pylorus zu tun haben („Stenosenperistaltik", Fig. 9, S. 491). Auch „antiperistaltische", vom Antrum nach dem Fundus zu wandernde Wellen können schon in diesem Stadium beobachtet werden. Wenn es infolge vorgeschrittener Stenose zu einer beträchtlichen Stauungsinsuffizienz gekommen ist, so sieht man vorübergehend große, träge Wellen ablaufen, oder es folgt auf eine anfangs kräftig einsetzende Peristaltik über kurz oder lang fast vollständige peristaltische Ruhe, der Kontrastbrei bleibt viele Stunden unverändert liegen, und es kommt überhaupt nicht mehr zur vollständigen Ent-

leerung des Magens. Überaus kennzeichnend für höhere Grade von Ektasie ist das im Stehen zu beobachtende Röntgenbild. Der Magen bildet einen weiten, schlaffen Sack, auf dessen Boden sich der Inhalt der Schwere folgend mit horizontaler Oberfläche ansammelt. Infolge der Weite des Magensackes kommt die kleine Kurvatur gar nicht zur Darstellung, man sieht nach Breiaufnahme einen queren, halbmondförmigen Schatten (Fig. 17), der bei späteren Durchleuchtungen eine mehr oder weniger flache Schalenform aufweist, meist unterhalb des Nabels und nicht selten weit nach rechts über die Mittellinie hinausreichend („vermehrte Rechtsdistanz" des Pylorus nach H. STRAUSS); das Antrum ist nicht abzugrenzen (vgl. Fig. 18). Dabei ist eine Entscheidung, ob die Pylorusstenose durch Ulcusnarbe oder Carcinom bedingt ist, oft nicht möglich. Bei Carcinomen, die zu einer völligen Aussparung der Pylorusgegend geführt haben, bekommt man auch im Stehen mitunter den ganzen ektatischen Magen vor dem Leuchtschirm zur Ansicht[1]), besonders dann, wenn sich der Kontrastbrei mit dem Stauungsinhalt gleichmäßig mischt (vgl. Fig. 13, S. 504). Im allgemeinen aber muß eine Ausheberung des Magens der Breiaufnahme vorausgehen,



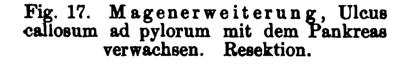


Fig. 17. Magenerweiterung, Ulcus callosum ad pylorum mit dem Pankreas verwachsen. Resektion.

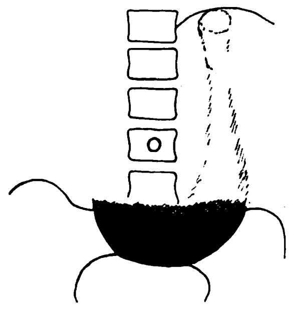


Fig. 18. Schalenförmiger Zehnstundenrest, vermehrte Rechtsdistanz, hochgradige carcinomatöse Pylorusstenose. Operation.

um scharfe Bilder zu erhalten. Am leichtesten läßt sich durch die Röntgenuntersuchung der Grad der motorischen Insuffizienz feststellen, indem man den Nachweis einer Restmahlzeit in entsprechenden Zeitabständen führt durch Schirmbeobachtung nach 12 bis 24 Stunden und später.

Ein glücklicherweise seltenes, prognostisch allerdings höchst ungünstiges Vorkommnis bei hochgradiger Ektasie ist das Auftreten von Tetanie. Sie kann sich im Anschluß an häufiges Erbrechen oder rasch wiederholte Magenausspülungen einstellen, führt zu Krampfanfällen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders in den Beugemuskeln der Gliedmaßen, namentlich der Hände, zu gesteigerter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln und hat meist den Tod zur Folge. Die eigentliche Ursache dieses mehrfach beobachteten Symptomenkomplexes ist nicht aufgeklärt.

1) Aufnahmen in Bauchlage zeigen für gewöhnlich den ektatischen Magen in seiner ganzen Ausdehnung und sind daher geeignet, auch ein Bild von den Magenabschnitten zu geben, die bei der Aufnahme im Stehen nicht sichtbar sind.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Gesagten: Wiederholtes Erbrechen oft erheblicher Speisemassen, vor allem bei nüchternem Magen, unvollständige Entleerung des Magens über Nacht, umfangreiches Plätschern, Ausdehnung der Magengrenzen, starke peristaltische Bewegungen, verminderte Urinmenge usw. sind charakteristische Zeichen für ausgesprochene Ektasie.

Wo die Differentialdiagnose zwischen einer atonischen und einer durch Stenose bedingten Ektasie in Frage kommt, entscheidet die Ausheberung 7 Stunden nach Probemahlzeit oder morgens nüchtern. Sehr lebhafte Peristaltik, namentlich aber Magensteifung, spricht immer für ein mechanisches Hindernis am Pylorus, während die röntgenoskopisch zu beobachtenden, tiefen peristaltischen Wellen gelegentlich auch bei Magenneurosen vorkommen (vgl. Fig. 19, S. 522). Hat man eine Stenose als Ursache der Magenerweiterung angenommen, dann muß man die Art der Stenose festzustellen suchen. Ein Tumor am Pylorus ist an und für sich noch kein sicherer Beweis dafür, daß ein Carcinom vorliegt. Gaanz vereinzelt sieht man auch gutartige Tumoren, wie Lipome, Myome und Polypen, ferner kommen auch bei Ulcusnarben gelegentlich tumorartige Verdickungen zustande; sie sind aber meist kleiner, und der Magen enthält dann in der Regel freie Salzsäure. Aber auch das Vorhandensein freier Salzsäure ist kein Beweis gegen Krebs, denn wir wissen, daß bei Carcinomen, die sich auf der Basis einer Ulcusnarbe entwickeln, nicht selten reichlich freie Salzsäure vorhanden ist. Wichtige Aufschlüsse wird hier unter Umständen die Anamnese geben. Kaffeesatzartiges Erbrechen tritt in der Regel nur bei carcinomatöser Stenose ein, doch kann es gelegentlich auch durch eine Ulcusstenose veranlaßt werden.

Verlauf und **Prognose**. Der Verlauf hängt hauptsächlich von der Natur des Grundleidens ab. Ist ein Carcinom die Ursache der Ektasie, so ist die Prognose ungünstig, obgleich das Leben durch einen chirurgischen Eingriff zuweilen auf Jahre hinaus verlängert werden kann. Verursacht eine gutartige Pylorusstenose, z. B. eine Ulcusnarbe, die Magenerweiterung, so ist bei zweckmäßiger innerer Behandlung eine erhebliche Besserung möglich, die Kranken können viele Jahre unter mäßigen Beschwerden leben; hochgradige Narbenstenosen führen allerdings trotz Magenspülung zu einem unaufhaltsamen Kräfteverfall. Unterziehen sich solche Patienten aber einer Operation (Pylorusresektion oder Gastroenterostomie), so gewinnt der Magen, indem er sich wieder regelrecht entleeren kann, seine frühere Leistungsfähigkeit, und die Kranken sind als geheilt anzusehen.

Therapie. Methodische Magenausspülungen stehen an erster Stelle. Kussmaul gebührt das große Verdienst, die Behandlung der Magenerweiterung durch Ausspülungen vor mehr als 40 Jahren empfohlen und zum Gemeingut der Ärzte gemacht zu haben. Durch die Magenausspülungen werden die gestauten und meist in Gärung befindlichen Massen aus dem Magen entfernt. Die Kranken fühlen sich nicht selten nach der ersten Ausspülung wie neugeboren, der Magen wird entlastet, das Sodbrennen, die Völle und der Druck im Unterleib schwinden, häufig bessert sich der Appetit, Durst und Obstipation lassen meist erheblich nach. Die Magenausspülungen können namentlich in der ersten Zeit täglich vorgenommen werden, jedoch darf man sie bei heruntergekommenen Patienten nicht zu lange ausdehnen. Bei hochgradiger Ektasie muß man meist darauf verzichten, den Magen in einer Sitzung völlig zu entleeren. Als Spülflüssigkeit dient lauwarmes Wasser ohne oder mit antiseptischen Zusätzen, z. B. ein Teelöffel Salizylsäure oder Borsäure für je 1 Liter. Während viele die morgendliche

Ausspülung des Magens nüchtern empfehlen, andere abends vor dem Essen den Magen auswaschen, ziehe ich im allgemeinen vor, die Ausspülung am Abend, einige Stunden nach der letzten Mahlzeit, zu machen, weil man durch die vollständige Entlastung des Magens vielen Kranken eine beschwerdefreie Nacht verschafft und den Magen in die Lage versetzt, sich längere Zeit auf sein geringstes Maß zusammenzuziehen. Das Anlegen einer Bauchbinde, namentlich über Nacht, wird meist angenehm empfunden; besonders geeignet sind PRIESSNITZsche Leibbinden.

Neben den Magenausspülungen sind hauptsächlich diätetische Maßnahmen am Platze. Man verabreicht am besten kleinere Mahlzeiten in kürzeren Zwischenräumen. In der Regel empfiehlt sich eine gemischte, leicht verdauliche, breiartige Kost, deren Auswahl im einzelnen von der Natur und dem Grad der Ektasie bzw. Stenose abhängt, und zwar: dicke Schleimsuppen, Reisbrei, Kartoffelbrei, Spinat, Blumenkohl, Eier, gewiegtes Rind- und Kalbfleisch, magere Fische, Brot, Zwieback, Keks, sowie Butter und mäßige Mengen von Milch und Sahne. Alle festen Bestandteile der Nahrung müssen sorgfältig gekaut werden. Der Genuß alkoholischer Getränke ist im allgemeinen zu vermeiden, weil bei der Resorption des Alkohols eine lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgt.

Da die Kranken in schweren Fällen an heftigem Durst leiden, ist es zweckmäßig, Flüssigkeit durch den Darm zuzuführen. Hier empfehlen sich täglich 2—3mal Eingießungen von etwa $^1/_3$ Liter lauwarmen Wassers unter Zusatz mehrerer Messerspitzen Kochsalz. Man kann auch ab und zu ein Klistier geben, das aus ungefähr 150 ccm Wasser oder Fleischbrühe und 150 ccm Wein besteht. Ist die Ektasie sehr hochgradig, und gelangt nur ein geringer Teil der dem Magen zugeführten Speisen in den Darm, so muß man zur rektalen Ernährung übergehen.

Gegen die Obstipation wirken am besten Einläufe, eventuell unter Zusatz von Seife oder Glyzerin, und Ölklistiere. Bei Gärungen und Salzsäuremangel empfehlen sich außer Salzsäure antifermentative Mittel, wie Kreosot in Gelatinekapseln, 3mal täglich nach dem Essen 0,1 g oder Karbolsäure in Pillen: Rp. Acid. carbol. 3,0, Rad. et Succi Liquir. q. s. ut f. Pil. No. 50, D.S. 3mal täglich 1 Pille nach den Mahlzeiten, oder Resorcin (s. S. 484). Bei übermäßiger Säurebildung kommen Natrium bicarbonicum und Magnesia usta, messerspitzenweise zu nehmen, in Betracht. Schlafmittel können bei abendlich vorgenommenen Spülungen meist entbehrt werden; sind sie aber dennoch erforderlich, so empfiehlt sich, da wegen der motorischen Insuffizienz die Wirkung bei Einnahme per os verzögert werden könnte, die rektale Anwendung z. B. von Veronalnatrium, das leicht wasserlöslich ist, Rp. Veronalnatrii 0,5—1,0, solve in Aqua 20,0, D.S. zur Einspritzung in den Mastdarm.

Gelingt es nicht, durch Magenausspülung des Erbrechens Herr zu werden, so ist die subkutane Anwendung von Morphium oder Pantopon kaum zu umgehen. Im allgemeinen aber spielt die arzneiliche Behandlung nur eine untergeornete Rolle.

Handelt es sich um eine durch Carcinom oder Ulcusnarbe am Pylorus bedingte Gastrektasie, so halte man sich mit Spülungen nicht allzu lange auf, wenn der Patient sich auch subjektiv dabei wohler fühlt. Nimmt das Körpergewicht ab, so rate man dringend zur baldigen **Operation.** Je früher die Operation vorgenommen wird, und je besser der Kräftezustand ist, um so günstiger gestalten sich die Aussichten für den Kranken. In Betracht kommen Resektion des erkrankten

Pylorus oder Gastroenterostomie, die bei Krebsstenosen allerdings nur vorübergehende, bei gutartigen aber dauernde Beseitigung aller Beschwerden herbeiführen.

Bei Narbenstenosen hat man auch intramuskuläre Thiosinamininjektionen versucht. Thiosinamin soll das Narbengewebe erweichen und allmählich zur Resorption bringen. Rp. Thiosinamini 8,0, Glyzerin 12,0, Alkohol dil. 20,0 D.S. $^1/_2$—1 ccm zu injizieren. Besser vertragen wird Fibrolysin (Thiosinamin natr. salicyl. injektionsfertig in Ampullen). Wöchentlich macht man 2—3 Injektionen, im ganzen etwa bis zu 20 Einspritzungen. Der Wert dieser Methode ist strittig, neben einzelnen Erfolgen, über die berichtet wurde, stehen zahlreiche Mißerfolge.

Eine Sonderstellung in der Therapie beanspruchen die durch Pylorospasmen entstandenen Formen motorischer Insuffizienz. Hier haben Maßnahmen, welche die Säuresekretion beschränken, Atropinbzw. Eumydrininjektionen oder die methodische Anwendung großer Dosen Öl (Näheres S. 497) oft ausgezeichneten Erfolg.

Magenneurosen.

Funktionelle Störungen der Magentätigkeit, denen keine nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderung der Magenwand zugrunde liegt, werden allgemein unter dem Begriffe der Magenneurosen zusammengefaßt. Man pflegt sie aus praktischen Gründen, je nach den Nerven, deren Funktionsstörung im klinischen Bilde am meisten in den Vordergrund tritt, in sensible, motorische und sekretorische einzuteilen, ohne daß sich eine scharfe Abgrenzung immer als durchführbar erweist.

Die Magenneurosen kommen häufiger als jede andere Magenaffektion vor und sind durch Ursachen sehr verschiedener Natur bedingt. Vielfach sind sie Teilerscheinungen allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie, nicht selten treten sie im Gefolge von Anämie, Chlorose, Erkrankungen des Sexualapparates, besonders beim weiblichen Geschlecht. und im Verlaufe von organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden (z. B. Tabes) auf. Sehr häufig scheinen psychische Veränderungen die Grundlage der nervösen Magenstörungen zu bilden. Diese Auffassung wird unserem Verständnis auch experimentell durch Versuche Pawlows und seiner Schule näher gerückt, die den Nachweis enger Beziehungen zwischen Psyche, Nervensystem und Magenfunktionen erbracht haben. Der Krieg und die noch schwer lastenden Zeiten haben uns eine große Fülle und Mannigfaltigkeit von Magenneurosen beschert. aber auch hier kann man in der überwiegenden Zahl der Fälle feststellen, daß es sich um Leute handelt, die psychisch oder allgemein nervös belastet sind oder von Haus aus an „nervösem Magen“ gelitten haben.

Wir beginnen mit der Schilderung der nervösen Dyspepsie, die eine besondere Stellung einnimmt, insofern sie die einfachen Magenneurosen zu einem gemeinsamen nervösen Krankheitsbild vereinigt, wobei bald die einen, bald die anderen Symptome stärker in den Vordergrund treten; sie stellt gewissermaßen eine gemischte Neurose dar. Dann folgen die einfachen Neurosen, von denen nur diejenigen eingehender berücksichtigt werden können, die uns häufig begegnen: die Gastralgie, das nervöse Erbrechen und die Hyperazidität nebst Hypersekretion.

Nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica.

Die nervöse Dyspepsie wurde von Leube im Jahre 1879 von den anderen Magenkrankheiten abgegrenzt und als ein klinisch selbständiges Krankheitsbild beschrieben. Ewald belegte sie mit dem von manchen be-

vorzugten Namen „Neurasthenia gastrica". Ursprünglich faßte LEUBE die nervöse Dyspepsie als eine reine Sensibilitätsneurose auf, bei der die Verdauung in zeitlicher und csemischer Hinsicht normal ist. Später hat er dann auf Grund klinischer Beobachtungen und mit Zuhilfenahme inzwischen vervollkommneter Untersuchungsmethoden den Begriff etwas abgeändert und dahin erweitert, daß die genannte Krankheitsform häufig mit Sekretionsstörungen und motorischen Reizerscheinungen (Aufstoßen, Würgbewegungen usw.) einhergehen könne, während der zeitliche Ablauf der Verdauung in der Regel normal sei.

Wenngleich die Anschauungen über das Wesen und die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie auseinandergehen, so erscheint es aus praktischen Gründen zweckmäßig, mit dem Namen „nervöse Dyspepsie" einen Symptomenkomplex zusammenzufassen, der sich als eine gemischte oder kombinierte Magenneurose kennzeichnet, bei der mannigfaltige dyspeptische Beschwerden, die durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Magennerven bedingt sind, im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen; nebenbei können auch sekretorische und geringe motorische Störungen vorkommen, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens vorliegt.

Ätiologie. Konstitutionelle und auf dem Boden der Vagotonie (EPPINGER und HESS) entstandene Neurasthenie, ferner Hysterie, Genitalerkrankungen, Erschöpfungszustände, chronische Intoxikationen (Nikotin, Alkohol, Morphium), häufige psychische Erregung u. a. m. können bei der Entstehung der nervösen Dyspepsie eine Rolle spielen. Bei fast allen Nervösdyspeptischen finden sich aber psychische Veränderungen, die nach G. L. DREYFUS als Ursache der sog. nervösen Dyspepsie anzusehen sind. Die psychischen Störungen mit ihren wechselvollen Symptomen bilden — von seltenen Ausnahmen abgesehen — den Ausgangspunkt. Die Magensymptome sind, wenn sie sich auch in den Vordergrund drängen, sekundärer Natur. Man begegnet der nervösen Dyspepsie häufig, und zwar in allen Ständen, in der Regel bei nervös belasteten Personen, vorzugsweise zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre. Doch werden auch Kinder und ältere Leute betroffen.

Symptome. Die Symptome sind mannigfacher Art und sehr wechselnd, nur selten finden sich alle vereinigt. Die Kranken klagen über pappigen Geschmack im Munde, über unregelmäßigen, launischen Appetit, Aufstoßen, Sodbrennen, Übelkeit, Würgen oder Erbrechen, Gefühl von Druck und Völle, mitunter Schmerzen im Epigastrium, die sich in der Regel einige Zeit nach dem Essen einstellen und meist erst aufhören, wenn der Magen leer ist. Dabei ist es gleichgültig, welche Speisen genossen werden, manchmal rufen gerade die schwer verdaulichen keine Beschwerden hervor. Ein häufiges Symptom ist laut hörbares und mit großer Ungeniertheit erfolgendes Aufstoßen. Besonders bemerkenswert ist es, daß die Störungen, die während der Verdauung auftreten, wenig oder gar nicht empfunden werden, wenn die Kranken durch Zerstreuungen, z. B. Reisen, heitere Gesellschaft, fesselnde Lektüre, abgelenkt werden, während depressive Gemütsbewegungen ungünstiger wirken können als grobe Diätfehler. Der Stuhlgang ist meistens angehalten, in seltenen Fällen wechselt Verstopfung mit Durchfall ab. Einige der hier im Zusammenhang angeführten Symptome werden ausführlicher bei den einfachen Magenneurosen besprochen.

Sehr häufig machen sich anderweitige nervöse Erscheinungen, wie Verstimmung, Kopfschmerzen, Schwindel, große Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwächegefühl, Kribbeln und schmerzhaftes Ziehen im Körper, Zittern, Herzklopfen, Angstgefühl u. dgl. m. geltend.



Die objektive Untersuchung ergibt im Widerspruch mit den lebhaften Klagen der Patienten keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung, höchstens findet man eine Druckempfindlichkeit der Magengegend. Die Zunge ist zuweilen belegt, häufiger normal; oft macht sich unangenehmer Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der allgemeine Ernährungszustand kann ein guter sein, mitunter aber kommen die Kranken sehr herunter, wenn der Appetit darniederliegt und Schlaflosigkeit besteht, oder Furcht vor Schmerzen eine genügende Nahrungsaufnahme verhindert.

In der Regel wird der Magen 7 Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit oder 2 Stunden nach einem Probefrühstück leer angetroffen. Doch sind geringe Herabsetzungen der motorischen Leistung recht häufig. Die sekretorische Tätigkeit des Magens bietet ein sehr verschiedenes Verhalten dar. In der Mehrzahl der Fälle ist sie nicht verändert, nicht selten findet man indes eine starke Vermehrung der Salzsäure wie beim Ulcus, mitunter aber eine Verminderung oder gar Salzsäuremangel.

Diagnose. Zwischen den lauten Klagen der Patienten und dem objektiven Befund besteht ein grelles Mißverhältnis. Besonders beachtenswert, ja geradezu bezeichnend sind die häufigen, nicht recht begründeten Schwankungen im Befinden sowie seine Beeinflussung durch psychische Umstände. Während die Patienten sich einige Tage wohl befinden und alles essen können, fühlen sie sich plötzlich elend und können selbst ganz leichte Speisen nicht vertragen; manchmal beseitigt eine Ortsveränderung innerhalb weniger Tage alle Beschwerden auf längere Zeit. Hervorzuheben ist für manche Fälle das schwankende Verhalten der seketorischen Funktion. Abnorm niedrige Salzsäurewerte können in kurzen Zwischenräumen, oft von einem Tag zum andern, mit auffallend hohen wechseln. Es ist deshalb geboten, sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen.

Von Wichtigkeit erscheint für die Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein neurasthenischer Zeichen; hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß auch organische Magenveränderungen von nervösen Beschwerden begleitet sein können. Verwechselt werden kann die nervöse Dyspepsie mit chronischer Gastritis und vorübergehend mit Carcinom. Ganz besonders schwierig ist es unter Umständen, zu entscheiden, ob ein Ulcus oder nervöse Dyspepsie vorliegt. Auch Appendicitis, Cholelithiasis und Ren mobilis geben zu Fehldiagnosen Anlaß. Zur Feststellung der Diagnose ist nicht selten längere Beobachtung notwendig.

Behandlung. Wenn organische Erkrankungen als Ursache der nervösen Dyspepsie in Betracht kommen, so wird natürlich das betreffende Grundleiden (Anämie, Tuberkulose, Genitalerkrankung usw.) Gegenstand einer besonderen Therapie sein. Im übrigen ist die Auffassung von der psychogenen Natur der Magenstörungen, die schon von Strümpell u. a. betont, von keinem aber so konsequent wie von Dreyfus durch alle Formen der nervösen Dyspepsie hindurch verfolgt wurde, von entscheidender Bedeutung für die Therapie. Im allgemeinen kann man den Grundsatz aufstellen, daß eine eigentliche lokale Magenbehandlung für gewöhnlich nicht in Frage kommen darf, vielmehr werden wir alle Bemühungen der nervösen Allgemeinbehandlung zuwenden und die Aufmerksamkeit des Kranken vom Magen abzulenken suchen. In vielen Fällen wird die Therapie nach rein psychischen Grundsätzen verfahren müssen und oft durch moralische Beeinflussung großen Erfolg erzielen. Der Arzt muß dem Patienten die Überzeugung verschaffen, daß sein Leiden heilbar sei, und daß der Magen nur indirekt in Mitleidenschaft gezogen werde. Besonders wichtig ist es, daß der Kranke volles Vertrauen zum Arzt faßt und stark unter

seinem Einfluß steht. Man muß auf die Energie des Kranken durch geeigneten Zuspruch einwirken und bestimmte Vorschriften geben. Nichts ist verkehrter, als wenn der Arzt die mannigfaltigen Beschwerden für unbegründet oder eingebildet erklärt und keine Notiz von ihnen nimmt.

In leichteren Fällen führt schon die nach sorgfältiger Untersuchung abgegebene Versicherung, daß der Magen vollständig gesund sei, und daher jede lokale Behandlung überflüssig erscheine, zum Ziel. Manchmal aber lassen sich Erfolge nur durch eine Anstaltsbehandlung erzielen. Bei wenigen Krankheiten ist eine strenge Individualisierung so erforderlich wie bei Behandlung der nervösen Dyspepsie.

Wie bei vielen nervösen Zuständen, so kommen auch hier als Heilfaktoren Ernährung, Hydrotherapie, Massage und Elektrotherapie in Betracht. Sie finden mit geringen Abänderungen und in entsprechender Auswahl auch bei der Behandlung der einfachen Magenneurosen Anwendung. Man verordne eine ausreichende und kräftige Kost und suche dem Kranken die Überzeugung beizubringen, daß sie gut vertragen wird. Engherzige Diätvorschriften bewähren sich jedenfalls nicht. Nur bei sekretorischen Anomalien (Hyperazidität) werden die entsprechenden diätetischen Erfahrungen berücksichtigt (Bevorzugung von Butter und Sahne, Vermeidung der starken Sekretionserreger, der sog. Safttreiber). Das Hauptgewicht ist auf Abwechslung und sorgfältige Zubereitung, aber auch auf eine gewisse „Aufmachung" der Speisen zu legen. Einseitige Kostverordnungen: Milchkuren, vegetarische Ernährung u. dgl. sind seltener und dann nur vorübergehend am Platz, dagegen sieht man vielfach gute Erfolge von einer Mastkur, die im wesentlichen auf Bettruhe und reichliche Nahrungszufuhr hinausläuft, mehrere Wochen dauert und durch die übrigen Heilfaktoren unterstützt werden muß. Folgendes Diätschema, das natürlich je nach Geschmack und sonstigen Ansprüchen vielfach abgeändert werden kann, hat sich mir oft bewährt:

7 Uhr: Eine Tasse Haferkakao, mehrere Zwiebäcke mit Butter, ein weiches Ei.

9½ Uhr: Buttersemmel mit kaltem Braten oder Schinken, eine Tasse Fleischbrühe mit Ei.

12 Uhr: Ein Teller Malzbiersuppe mit einem Ei, geröstete Semmel mit Sardellenbutter oder eine Tasse Sahne mit Zwieback oder Keks.

2 Uhr: Gemüsesuppe mit Reis, Braten mit Sahnensauce oder Fisch mit Butter oder Geflügel. Gemüse oder Kartoffelbrei oder Nudeln, Kompott, Mehlspeise (Pudding, Auflauf, Früchteomelette), kleines Glas Pilsener oder Münchener Bier.

½5 Uhr: Ein Glas Sahne oder Kraftschokolade in Sahne, dazu Zwieback mit Butter und Honig.

½8 Uhr: Eine Tasse Fleischbrühe mit einem Eidotter, kalter Braten oder kaltes Geflügel mit Butter und gerösteter Semmel, Spinat mit Ei oder Spargel mit Schinken, je nach der Jahreszeit, oder Rührei mit Schinken oder Schinkenauflauf, Tee mit Sahne oder Malzbier.

½10 Uhr: Ein Glas Sahne oder Zitronencreme mit Zwieback.

In sehr hartnäckigen Fällen, bei denen der Appetit gänzlich daniederliegt und Kräfteverfall droht, kommt die Ernährung mit der Sonde in Betracht, durch die man Milch, rohe gequirlte Eier, Schleimsuppen 2—3mal täglich in den Magen eingießt. Nicht selten werden damit günstige Resultate erzielt.

Für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und des Erfolges der Behandlung sind allwöchentliche Wägungen der Kranken erforderlich. Besonderer Wert ist auf die Regelung des Stuhlganges zu legen. Hier empfehlen sich, abgesehen von dem Genuß gekochten Obstes, Klistiere von lauwarmem Wasser, Ölklysmen, Zimmergymnastik, Massage, ferner Faradisation des Mastdarmes; Abführmittel (Rhabarber, Aloe u. a.) stehen erst an letzter Stelle.

Die Wasserbehandlung ist mit großer Vorsicht zu üben. Bei blutarmen und geschwächten Personen gebe man lauwarme Bäder oder wende lauwarme Abwaschungen morgens nach dem Aufstehen an. In manchen Fällen wirken Aufenthalt im Gebirge oder an der See und sportliche Übungen günstig. Massage kann in allgemeiner oder lokaler Weise in Anwendung kommen, namentlich in Fällen, die mit chronischer Obstipation einhergehen; besonders wirksam ist hier die Vibrationsmassage. Was die Elektrotherapie anlangt, so bedient man sich des galvanischen oder faradischen Stromes; eine Elektrode (gewöhnlich die große) setzt man auf das Epigastrium, die andere auf den Rücken.

In einzelnen Fällen sind Magenspülungen, wenn auch wesentlich als suggestives Mittel, nützlich.

Die medikamentöse Behandlung spielt eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle, doch muß man berücksichtigen, daß es Kranke gibt, die sich eine Heilung ohne Arznei nicht denken können. Vielfach findet das Bromkali (10:200, 2—3mal täglich einen Eßlöffel), am besten in Baldriantee Anwendung. Es wirkt oft beruhigend und beeinflußt die sensiblen Reizerscheinungen günstig. Eine sehr empfehlenswerte Form der Bromdarreichung wird durch „Sedobrol" ermöglicht. 1—2 Tabletten geben, in heißem Wasser gelöst, eine salzarme wohlschmeckende Bouillon, die 1 bzw. 2 g Bromnatrium enthält. Erreichen die unangenehmen Empfindungen einen hohen Grad, so kann man 0,03 bis 0,05 g Codein oder Dionin geben. Beide beeinträchtigen im Gegensatz zu Morphium und Opium die Darmperistaltik nur wenig. Manchmal, besonders bei Anämischen, erweisen sich Arsenik und Eisenpräparate oder der Gebrauch von arsenhaltigen Wässern, wie Dürckheimer Maxquelle, als günstig.

Gegen die Appetitlosigkeit kann man Bittermittel eventuell in Verbindung mit Baldrian (Tinct. Strychni, Tinct. Rhei vin., Tinct. Valer. āā 10,0. 3mal täglich 20—30 Tropfen kurz vor dem Essen) oder Condurangofluidextrakt (3mal täglich einen Teelöffel) versuchen.

Bei ausgesprochener Schlaflosigkeit sind hypnotische Mittel vorübergehend nicht zu entbehren. Von diesen kommen in Betracht Chloralhydrat, Sulfonal, Trional und Veronal. Amylenhydrat und Veronalnatrium lassen sich auch per klysma geben. Hydrotherapeutische Maßnahmen, lauwarme Bäder, Wadenpackungen usw. werden unterstützend eingreifen.

Trinkkuren an Eisenquellen (Pyrmont, Elster, Rippoldsau usw.) können in leichten Fällen von Nutzen sein, dagegen wirken alkalisch-salinische Mineralwässer erfahrungsgemäß weniger günstig.

Sensible Neurosen.

Gastralgie, Cardialgie, nervöser Magenschmerz.

Die **Gastralgie**, die wichtigste Sensibilitätsneurose, kommt vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter, besonders beim weiblichen Geschlecht vor, und ist charakterisiert durch anfallsweise auftretende krampfhafte Schmerzen, die im Epigastrium beginnen und nach verschiedenen Richtungen, meist aber nach dem Rücken ausstrahlen. Die Schmerzen sind häufig so stark, daß die Kranken sich zusammenkrümmen und Ohnmachtsanwandlungen bekommen. Diese Anfälle treten meist plötzlich auf, sind mitunter von Übelkeit und Erbrechen begleitet und lassen nur allmählich nach. Die Dauer der Anfälle kann einige Minuten bis mehrere Stunden betragen, wenn nicht eine Morphium- oder Atropininjektion den Schmerzen ein Ende macht. Nicht selten schließen sich die Anfälle an psychische Erregungen an. Die Häufigkeit der Anfälle wechselt sehr, manchmal dauert es tage-, oft aber auch monatelang, bis ein Anfall



sich wiederholt. Äußerer Druck auf das Epigastrium lindert den Schmerz, weshalb die Patienten nicht selten die Faust in die Magengegend drücken oder sich mit dem Magen gegen einen festen Gegenstand stemmen.

Die **Diagnose** ist bei jugendlichen Individuen in der Regel leicht zu stellen, kann aber auch sehr schwierig sein, da primäre Gastralgien im ganzen doch recht selten sind. Gallensteinkoliken können längere Zeit für Gastralgie gehalten werden, bis das Auftreten von Icterus oder der Abgang von Gallensteinen Aufklärung schafft. Auch epigastrische Hernien (kleine Netzhernien in der Linea alba), die aber einer sorgfältigen Palpation nicht entgehen sollten, verursachen mitunter quälende, anfallsweise auftretende Cardialgien, besonders nach großen Mahlzeiten.

Schwierigkeiten bereitet häufig die Unterscheidung von Ulcus ventriculi (Untersuchung auf okkulte Blutungen!). Für Gastralgie spricht vor allem die Linderung der epigastrischen Schmerzen durch tiefen Druck, ferner Unabhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme und normale Azidität des Magensaftes. Gelegentlich können Neuralgien im Bereiche der unteren Intercostalnerven differentialdiagnostisch in Frage kommen. Hervorzuheben ist, daß Gastralgien zuweilen unter dem Einfluß von Malaria entstehen oder als gastrische Krisen ein Frühsymptom der Tabes, mitunter schon vor Auftreten anderer Symptome sein können.

Die **Prognose** hängt von der Ätiologie des einzelnen Falles ab. Im übrigen ist das Leiden oft sehr hartnäckiger Natur, und es gelingt manchmal trotz eifriger Bemühungen nicht, seinen Ursprung ausfindig zu machen.

Therapie. Heftige cardialgische Anfälle erfordern Morphium (0,01 bis 0,02 g). Andererseits muß vor zu häufiger subkutaner Anwendung des Morphiums dringend gewarnt werden, da die Kranken sonst Gefahr laufen, Morphinisten zu werden. Empfehlenswert sind auch Suppositorien von Opium und Belladonna: Rp. Extr. Opii, Extr. Bellad. āā 0,03, Butyr. Cacao q. s. ut f. Supposit., D. t. dos. No. VI, S. 1—2 Stuhlzäpfchen während des Schmerzanfalls, oder Atropin bzw. Eumydrin (vgl. S. 497/8). In leichteren Fällen kommt man mit heißen Umschlägen und HOFFMANNschen Tropfen (Spiritus aethereus, mehrmals 10—20 Tropfen) oder heißem Pfefferminz- oder Baldriantee aus.

Häufig erweist sich die Anwendung des konstanten Stromes als nutzbringend. Bei Chlorose verordne man Eisenpräparate, eventuell in Verbindung mit Arsenik oder Dürckheimer Maxquelle.

Gegen die Krisen bei Tabikern empfehlen sich außer Morphium mit Atropin die sog. Antineuralgica, wie Phenazetin (2—3mal täglich 1 g) oder Antifebrin (2—3mal täglich 0,5 g) und zu längerem Gebrauch Jodkali oder Jodipintabletten.

Nervöse Störungen des Hunger- und Sättigungsgefühls.

Bei den Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls, die nicht selten bei neurasthenischen und hysterischen Personen vorkommen, häufig aber auch Begleiterscheinungen von Psychosen sind, kann man folgende Zustände unterscheiden:

Bulimie (Wolfshunger, Heißhunger) äußert sich durch krankhaft gesteigertes Hungergefühl. Die Kranken haben einen unwiderstehlichen Drang, irgend etwas zu genießen, und klagen, wenn dieser Drang nicht befriedigt wird, über Kopfweh, Schwächegefühl und unangenehme Empfindungen in der Magengegend. Meist genügt etwas Milch, ein Zwieback, ein Ei, ein Stückchen Schokolade oder ein Schluck Wein, um die unangenehmen Empfindungen zu beseitigen. Es gibt aber auch Patienten, die bei gefülltem Magen an Heißhunger leiden. Leichtere Grade der Steigerung des Hungergefühls werden auch als **Hyperorexie** bezeichnet. Therapeutisch leistet meist Soda mit Extract. Bellad. oder Öl gute Dienste.



Anorexia nervosa bezeichnet einen länger andauernden Zustand, bei dem die Eßlust stark vermindert ist oder gänzlich fehlt, ohne daß eine organische Veränderung der Magenwand besteht. Auch müssen zur Stellung der Diagnose anderweitige organische Erkrankungen, die mit Anorexie einhergehen, angeschlossen werden.

Hunger und Appetit sind nicht dasselbe. PENZOLDT sagt, Hunger bezeichne die Mahnung, Appetit aber die Lust, etwas zu essen. Schon der Gedanke, an Nahrungsaufnahme kann Widerwillen, Brechneigung oder gar Erbrechen hervorrufen. Bei hochgradiger nervöser Anorexie (Psychosen, Hysterie) magern die Kranken mitunter bis zum Skelett ab. Praktisch wichtig sind besonders leichtere Grade, die oft lange Zeit jeder Therapie trotzen, ohne daß anderweitige Zeichen von Neurasthenie die diagnostischen Zweifel beseitigen. In der Therapie spielt die psychische Beeinflussung neben der Allgemeinbehandlung eine wesentliche Rolle; mitunter kommt eine Liegekur, manchmal ein Orts- und Klimawechsel in Frage. Medikamentös empfiehlt sich ein Versuch mit einem Fluidextrakt von Chinarinde (3mal täglich 1 Teelöffel $^1/_4$ Stunde vor den Mahlzeiten), oder Orexin (2mal täglich 0,5 in Tabletten). Trinkkuren sind zu widerraten, mit Ausnahme eines vorsichtigen Gebrauchs von Eisenarsenwässern bei Chlorosen.

Akorie. Man versteht darunter den Mangel des Sättigungsgefühls. Die Kranken, die entweder geistesgestört, hysterisch (Klimakterium) oder neurasthenisch sind, haben selbst nach reichlichen Mahlzeiten nicht das Gefühl der Sättigung, sie essen häufig so lange, bis sie durch Druck und Völle in der Magengegend daran erinnert werden, daß sie mehr als genug gegessen haben.

Parorexie äußert sich in perversen Störungen des Geschmackes. Die Kranken essen gern unverdauliche Dinge, wie Kreide, Erde, Sand, Kohle, selbst Nadeln usw. Parorexie kommt besonders bei hysterischen Frauen vor, die an Chlorose leiden oder sich im Zustand der Gravidität befinden.

Motorische Magenneurosen.

Nervöses Erbrechen (Vomitus nervosus). Man bezeichnet damit Erbrechen, das nicht durch anatomische Veränderungen der Magenwand, sondern durch gesteigerte Reizbarkeit der den Brechakt auslösenden nervösen Apparate zustande kommt.

Das Erbrechen erfolgt meist bald nach dem Essen und ist in der Regel unabhängig von der Menge und Beschaffenheit der Nahrung. Es geht häufig ohne jede Anstrengung und ohne Übelkeit von statten, nicht selten verrät es große Launenhaftigkeit. Bis zu einem gewissen Grade bezeichnend ist, daß die Patienten sich um ihren Zustand nicht sorgen und selbst bei langer Dauer des Leidens nur wenig in der Ernährung herunterkommen. Am häufigsten kommt es ohne jede Organerkrankung bei nervösen und hysterischen Personen vor, oft auch bei Kindern (juveniles Erbrechen), und ist häufig auf psychische Erregung und Angstzustände zurückzuführen. Mitunter stellt es sich periodisch ein und kann gelegentlich auch einen recht bedrohlichen Krankheitszustand herbeiführen, der jedoch in der Regel bald vorübergeht. Sehr schwere und hartnäckige Formen, die jeder Behandlung zu trotzen schienen, habe ich bei Kriegsteilnehmern gesehen. Differentialdiagnostisch kommen gegenüber dem nervös-hysterischen Erbrechen jene Zustände in Betracht, bei denen das Erbrechen gleichfalls ohne Erkrankung des Magens reflektorisch hervorgerufen wird, so im Verlaufe der Schwangerschaft, bei Uterinleiden, sowie bei Erkrankungen der Nieren, der Leber, des Darmes oder des Bauchfelles. Ferner findet man es bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, z. B. Meningitis, Gehirntumoren, Gehirnerschütterung, Tabes dorsalis usw. (cerebrales und spinales Erbrechen). Das Erbrechen bei Tabes tritt besonders periodisch während der sog. gastrischen Krisen auf.

Therapie. Die Behandlung muß in erster Linie eine psychische sein. Zuweilen empfiehlt sich Bettruhe, Schlucken kleiner Eisstückchen und unter Umständen bei schweren Fällen vorübergehend rektale Ernährung. Als nützlich erweist sich mitunter, wohl durch suggestive Wirkung, eine Magenspülung. Medikamentös kann man Bromkali, 2mal täglich 1—2 g, bzw. Sedobrol, ferner Tinct. Valerianae, 3mal 30 Tropfen täglich, oder



beide in Kombinationen, verordnen. Auch andere Mittel wie Belladonna, Codein, Cocain, Chloralhydrat, sowie Faradisation der Magengegend können von Nutzen sein. Es gibt aber auch Fälle, die jeder Therapie trotzen und schließlich selbst zur Laparotomie aus diagnostischen und therapeutischen Gründen zwingen. Gewöhnlich hat die Laparotomie, die das Fehlen einer mechanischen Ursache bestätigt, den gewünschten therapeutisch-suggestiven Erfolg, mitunter freilich nur vorübergehend.

Andere Formen motorischer Magenneurosen sind:

Nervöses Aufstoßen (Eructatio nervosa) findet sich meist bei hysterischen oder neurasthenischen Personen. Die krampfhaft erfolgende Austreibung verschluckter Luft aus dem Magen durch den Mund geht meist geräuschvoll von statten, kann stunden- und tagelang, auch anfallsweise auftreten und den Patienten sowie seine Umgebung in hohem Grade belästigen.

Peristaltische Unruhe des Magens (Tormina ventriculi nervosa). Man versteht darunter lebhaft gesteigerte Wellenbewegungen des Magens, die häufig mit Schmerzen einhergehen und bei dünnen Bauchdecken sichtbar sind. In der großen Mehrzahl der Fälle findet sich die peristaltische

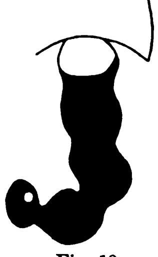


Fig. 19.



Fig. 20.

Fig. 19. Hyperperistaltik bei einem Neurastheniker. Operation ergibt keinen pathologischen Befund.

Fig. 20. Sanduhrförmiger Gastrospasmus $^1/_2$ Stunde nach Riedermahlzeit. Durchleuchtung unmittelbar nach Breieinnahme zeigt keinerlei Einziehung, nach 3 Stunden ist der Magen leer. Probefrühstück: Anazidität.

Unruhe bei Pylorusstenose, ganz vereinzelt ist sie dagegen nervösen Ursprunges, worauf KUSSMAUL zuerst hingewiesen hat. Nur in seltenen Ausnahmefällen aber wird die nervöse, peristaltische Unruhe einen solchen Grad erreichen, daß sie, selbst bei sehr dünnen Bauchdecken, der äußerlichen Betrachtung zugänglich ist, dagegen läßt sich die gesteigerte Magenperistaltik leicht vor dem Röntgenschirm beobachten (Fig. 19).

Hypermotilität des Magens wird dadurch charakterisiert, daß der Mageninhalt ungewöhnlich rasch in den Darm übergeführt wird; es kann beispielsweise vorkommen, daß kaum $^1/_2$ Stunde nach einem Probefrühstück oder ungefähr 2 Stunden nach einer Probemahlzeit der Magen keine Speisereste mehr enthält.

Cardiospasmus, Krampf der Cardia, bezeichnet einen Zustand, bei dem vorübergehend die Zuführung von Speisen und Getränken in den Magen behindert ist. Bei dem Versuch, die Sonde in den Magen einzuführen, stößt man an der Cardia auf Widerstand, der sich aber überwinden läßt.

Pylorospasmus (Krampf des Pförtners), der zu heftigen Schmerzen und Stauung des Mageninhalts führt, kann auch auf rein nervöser

Grundlage vorkommen. Ebenso haben Röntgenbeobachtungen in Verbindung mit nachfolgender Operation die neurotische Natur umschriebener Spasmen am Magenkörper (Gastrospasmen, spastische Sanduhrformen, Fig. 20) sicher erwiesen.

Inkontinenz des Pylorus wird dadurch gekennzeichnet, daß es nicht gelingt, den Magen durch Brausepulver oder Lufteinblasung aufzublähen, weil die Kohlensäure bzw. Luft durch den ungenügend schließenden Pylorus sofort in den Darm übertritt. Die Magenentleerung ist beträchtlich beschleunigt.

Meryzismus, Rumination, Wiederkauen wird dadurch charakterisiert, daß einige Zeit nach dem Essen ohne Gefühl von Übelkeit ein Teil der Speisen in den Mund zurückgelangt und gewöhnlich rasch wieder hinuntergeschluckt wird. Wenn die hochkommenden Speisen dagegen ausgespien werden, so spricht man von Regurgitation.

Atonie des Magens. Unter Atonie des Magens versteht man einen Zustand, der durch Herabsetzung des Tonus der Magenmuskulatur bedingt ist (Näheres S. 510 f.).

Sekretorische Magenneurosen.

Superazidität, Hyperazidität, Hyperchlorhydrie ist durch starke Vermehrung der Salzsäuresekretion und erhöhte Reizbarkeit der Magenschleimhaut gekennzeichnet, ohne daß ein organisches Magenleiden besteht. Der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure auf der Höhe eines Probefrühstücks kann 2,5—3,5 ‰ und mehr betragen. Die Patienten haben häufig über Magendruck, Völle und saures Aufstoßen zu klagen, manchmal treten heftige Schmerzen, starkes Sodbrennen (Pyrosis hydrochlorica) auf, oft erfolgt Erbrechen sauren Mageninhalts, alles Symptome, die zunächst an ein Ulcus, unter Umständen auch an eine Gastritis acida denken lassen. Die Diagnose kann um so schwieriger werden, als sich tatsächlich auf dem Boden rein nervöser Hyperazidität oberflächliche Erosionen am Pylorus, die wiederum Pylorosplasmen zur Folge haben, entwickeln können. Meist besteht Obstipation.

Therapeutisch empfehlen sich Alkalien, z. B. 3mal täglich eine Stunde nach dem Essen 1—2 große Messerspitzen Natrium bicarbonicum oder Magnesia usta, Karlsbader Salz, eventuell eine Brunnenkur mit Karlsbader, Fachinger Wasser oder Neuenahrer Sprudel. Manchmal wirkt Belladonna, eventuell in Verbindung mit Alkalien (Rp. Extr. Bellad. 0,5 Natr. bicarb. u. Magn. ustae āā 25,0, Mf. pulv. 2—3mal täglich $1/_2$ Stunde vor der Mahlzeit 1 Teelöffel voll) oder Atropin bzw. Eumydrin (Rp. Eumydrin 0,04, Aq. amygdal. amar. 20,0, M.S. 3mal täglich 10—20 Tropfen $1/_4$ Stunde vor der Mahlzeit) günstig (vgl. auch S. 5). Ausgekochtes Rindfleisch, sowie die weißen Fleischsorten, Kalbfleisch und Geflügel, werden meist gut vertragen, namentlich erweisen sich aber die leicht verdaulichen Fette, Butter und Sahne, ferner auch Eier als zuträglich. Oft ist wegen der sekretionsbeschränkenden Wirkung die Anwendung von Olivenöl, Sahne oder Mandelmilch wie beim Ulcus auf nüchternen Magen besonders empfehlenswert. Semmel bekommt am besten altbacken, mit Butter schwach geröstet. Zu vermeiden sind alle starken Sekretionserreger, die sog. Safttreiber: scharf gesalzene, saure und stark gewürzte Speisen, ferner die Extraktivstoffe des Fleisches in Form von Fleischbrühe und Saucen, rohes und gebratenes Fleisch. Kartoffeln und Gemüse müssen in Breiform gegeben werden, wie überhaupt die möglichst feine Zerkleinerung der Speisen von der größten Wichtigkeit ist. Süße Speisen werden bei Neigung zum Sodbrennen gewöhnlich schlecht vertragen, Kaffee und

alkoholische Getränke sind tunlichst zu vermeiden. Im übrigen bestehen große individuelle Unterschiede, die auch bezüglich der Diät zum Probieren nötigen.

Hypersekretion, Gastrosuccorrhöe, kontinuierliche Saftsekretion, Magensaftfluß (sog. Reichmannsche Krankheit) ist dadurch gekennzeichnet, daß auch ohne Einführung von Speisen, die als digestive Reize wirken, reichliche Mengen von Magensaft abgesondert werden. Während normalerweise im nüchternen Magen nur geringe Mengen (bis 30 ccm) schwach sauren Magensaftes angetroffen werden, finden sich bei Hypersekretion erheblich größere Mengen (bis zu 200 ccm und mehr), die zumeist stark sauer reagieren (bis 1,5 ‰ freier HCl). Auch die Nahrungszufuhr ist in der Regel mit vermehrter Magensaftsekretion und Hyperazidität verbunden. Sehr anschaulich läßt sich der radiologische Nachweis der Hypersekretion durch die Beobachtung einer mehr oder weniger hohen Intermediärschicht führen (Fig. 21, vgl. im übrigen S. 475). Kranke, die an nervöser Hypersekretion leiden, klagen häufig über Druck im Epigastrium, Sodbrennen, saures Aufstoßen, eingenommenen Kopf und Schwindel. Mitunter wird frühmorgens nüchtern eine leicht getrübte, grünlich gefärbte, stark saure Flüssigkeit erbrochen.



Fig. 21. Hypersekretionsschicht bei Hypertonie des Magens.

Was die Behandlung anlangt, so empfiehlt sich die Darreichung von Alkalien sowie Ausspülung des Magens nüchtern mit lauwarmem Wasser, dem man pro Liter einen Teelöffel Karlsbader Salz zusetzt. Diätetisch gilt das gleiche wie für die Hyperazidität, da die Hypersekretion meist mit vermehrter Säurebildung einhergeht.

Anazidität und Sub- oder Hypazidität, Anachlorhydrie und Hypochlorhydrie liegen vor, wenn der Mageninhalt während der ganzen Verdauungszeit keine oder wenig freie HCl, z. B. 0,5 ‰ eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstücks, enthält. Derartige Störungen im Magenchemismus finden sich bei chronischer Gastritis, Carcinom sowie Atrophie der Magenschleimhaut, Achylia gastrica, aber auch als selbständige Sekretionsneurose, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens besteht. Bei der Anazidität geht die Gesamtazidität meist nicht unter 15 herunter; dabei erscheint die Kongoreaktion negativ. Es fehlt in der Regel nur an freier HCl, während gebundene Salzsäure vorhanden ist.

Außer der Behandlung des Grundleidens (Neurasthenie oder Hysterie) empfiehlt sich die Darreichung von Salzsäure vor dem Essen und der Gebrauch von Kochsalzquellen. Häufig erweisen sich Magenspülungen mit 1 %iger Kochsalzlösung als vorteilhaft, indem sie die Salzsäureabsonderung anregen; sie wirken namentlich bei Neigung zu Diarrhöen günstig. Versuchsweise kann man Strychnin verordnen, z. B. Tct. nuc. vomicae in Kombination mit Tct. Chinae und Tct. Rhei vin. āā, davon 3mal täglich 25 Tropfen, oder Orexintabletten 2—3mal täglich 0,5, 1—2 Stunden vor den Mahlzeiten.

Diätetisch wird man neben den Kohlehydraten, deren Verdauung nicht gestört ist, die sekretionsanregenden Speisen und Getränke möglichst bevorzugen.

Literatur.

Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, Leipzig 1920.*
Dreyfus, L. Georges, *Über nervöse Dyspepsie, Jena 1908.*
Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten, Berlin 1890—1902.*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane, Stuttgart 1896.*
Leube, *Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten, 1. Bd., 8. Aufl., Leipzig, 1912.*
Mohr u. Staehelin, *Handbuch der inneren Medizin, 3. Bd., I. Teil, Berlin 1918.*
Moritz, *Grundzüge der Krankenernährung, Stuttgart 1898.*
Penzoldt u. Stintzing, *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, 3. Bd.* (**Penzoldt**, *Behandlung der Magenkrankheiten;* **Garrè**, *Chirurgisch-operative Behandlung von Magenkrankheiten), 5. Aufl., Jena 1914.*
Riegel, *Die Erkrankungen des Magens, in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, 16. Bd., II. Hälfte, 1908.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 2. Aufl., Wien 1896.*
Stierlin, *Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals, Wiesbaden 1916.*
Strauss, *Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. Mit einem Anhang „Winke für die diätetische Küche" von Elise Hannemann, 3. Aufl., Berlin 1912.*
Wegele, *Die Therapie der Magen- und Darmerkrankungen, 4. Aufl., Jena 1911.*

Die Erkrankungen des Darmes.

Von

Max Matthes

in Königsberg.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen.

Die Funktionen des Darmes sind auf das engste mit denen des Magens verknüpft. Der Magen soll einen chemisch und mechanisch genügend vorbereiteten Chymus in den Darm weiterbefördern. Seine Entleerung wird in erster Linie vom Darm aus durch die Pylorusreflexe gesteuert und erfolgt in einzelnen rhythmischen Schüben. Es öffnet sich der Pylorus nicht eher wieder, als bis die Salzsäure des im vorhergehenden Schube eingetretenen Inhaltes neutralisiert ist.

Die Reaktion des Dünndarminhalts ist nicht, wie man früher annahm, eine saure, sondern sie ist bedingt durch saure Phosphate, Karbonate und Seifen bei Gegenwart freier Kohlensäure und ist nur sauer gegenüber Indikatoren, die auf freie Kohlensäure empfindlich sind, gegenüber anderen aber alkalisch. Diese eigentümliche Reaktion ist die Folge der Absättigung der zuströmenden freien Salzsäure durch die alkalischen Verdauungssäfte und sie ist, wie Schierbeck zeigte, für die Wirksamkeit der tryptischen und diastatischen Fermente die günstigste.

Es liegt auf der Hand, daß ein übermäßiger Säuregehalt des Mageninhalts die Entleerung des Magens verzögern und wohl auch dieses günstige Reaktionsverhältnis im Darm stören kann. Andererseits wird bei Salzsäuremangel sich der Magen abnorm rasch entleeren und einen weder chemisch noch mechanisch genügend aufgeschlossenen Inhalt dem Darm zuführen und ihn auf diese Weise schädigen können. Also, ganz abgesehen von der Zufuhr direkt giftigen oder infektiösen Mageninhalts in den Darm, genügen schon derartige Anomalien, um Darmstörungen hervorzurufen, wenn auch der Darm in vielen Fällen die mangelnde oder fehlende Tätigkeit des Magens zu kompensieren vermag.

Die normale Leistung besteht für den Dünndarm in der weiteren Verarbeitung des aus dem Magen zuströmenden Chymus durch die in den Darm sich ergießenden Verdauungssäfte (Galle, Pankreassaft, Darmsaft mit seinen als Erepsin und Enterokinase festgestellten Fermenten) und in der Resorption der aufnahmefähigen Stoffe; für den Dickdarm dagegen in erster Linie in der bakteriellen Nachverdauung des Darminhalts, der Eindickung und endgültigen Formierung des Kotes.

Die in der ganzen Länge des Dünndarmes vor sich gehende Resorption geschieht in der Weise, daß das verdaute Fett durch die Chylusgefäße, der Zucker und die Spaltungsprodukte des Eiweißes vorzugsweise durch die Blutgefäße aufgenommen werden. Das Wasser wird zum größten Teil im oberen Dünndarm resorbiert. Der Dickdarm kann allerdings, wie wir aus der Aufnahme der Nährklysmen wissen, auch resorbieren, doch be-

teiligt er sich normalerweise kaum an der Resorption, abgesehen von der des noch vorhandenen Wasserrestes, die zur Eindickung des Kotes führt. Verdauende Eigenschaften hat die Dickdarmschleimhaut nicht außer der Fähigkeit, in beschränktem Maße Stärke und Rohrzucker in Traubenzucker überzuführen. Praktisch wichtig ist, daß einige Stoffe, z. B. Morphium, als Klysma gegeben, erheblich rascher und stärker wirken als per os. Erklärlich ist dieses Verhalten dadurch, daß die unteren Hämorrhoidalvenen direkt in das System der Cava münden und die darin aufgenommenen Stoffe die Leber nicht passieren.

Die **Darmbewegungen** lassen sich in die eigentliche, die Fortbewegung der Ingesta bewirkende Peristaltik und in Mischbewegungen trennen, welche die ausgiebige Berührung des Inhaltes mit der Darmwand ermöglichen. Die peristaltischen Bewegungen sind komplizierte Reflexbewegungen, bei welchen der orale Abschnitt eines Darmstückes sich kontrahiert, der nächstliegende anale dagegen erschlafft. Die Mischbewegungen sind Kontraktionen der Längs- und Ringmuskulatur von einem Fixpunkt aus; sie werden als Pendelbewegungen oder als wogende Bewegungen bezeichnet. Der Bulbus duodeni nimmt zunächst als Pufferraum die einzelnen Schübe des Mageninhalts auf, entleert sich aber rasch, und der Darminhalt verteilt sich über den ganzen Dünndarm. Genauer beobachten läßt sich die Dickdarmperistaltik. Man kann unterscheiden: 1) reguläre Peristaltik, die sehr langsam verläuft. Sie stellt sich so dar, daß vom Inhalt kleine Stücke abgepflückt werden und dann sehr langsam weiterwandern. HOLZKNECHT hat auch sog. große peristaltische Wellen beschrieben, die nur alle paar Stunden einmal auftreten und den ganzen Inhalt um ein ziemliches Stück weit verschieben sollen. 2) Kleine wogende Bewegungen, die starke Formveränderungen der Haustren, aber nur geringe Dislokation des Inhaltes bedingen. 3) Große wogende Bewegungen, die zu Verlagerungen und Krümmungen des Darmes, besonders zu einem Auf- und Absteigen des Colon transversum führen. 4) Antiperistaltische Bewegungen. Bei der Katze scheint sich regelmäßig an der Grenze zwischen erstem und zweitem Drittel des Colon transversum durch eine tonische Kontraktion eine tiefe Einschnürung zu bilden, von der die antiperistaltischen Wellen in das Colon ascendens und das Coecum zurücklaufen. Auch beim Menschen kann man gelegentlich einen solchen Kontraktionsring im Colon transversum sehen. Rechtläufige und Antiperistaltik schieben dann den Inhalt so lange hin und her, bis die Eindickung des Kotes genügend ist. Es bildet demnach das Coecum und Colon ascendens mit einem kleinen Teil des Colon transversum eine funktionelle Einheit, die zur längeren Aufbewahrung des Inhalts befähigt ist, also gewissermaßen einem zweiten Magen, einem Gärkessel (v. NOORDEN), entspricht. Einen ähnlichen dritten Aufbewahrungsort bildet die Ampulla recti.

Schon vor diesen Beobachtungen am Röntgenschirm war einiges über die Antiperistaltik bekannt. Es tritt z. B. nach reichlicher Fettzufuhr (VOLHARDS Ölfrühstück) Pankreassaft in den Magen über. Dieser Übertritt scheint sogar am Ende der Magenverdauung physiologisch zu sein. Die Untersuchungen von GRÜTZNER haben ferner erwiesen, daß per Klysma eingebrachtes Lycopodiumpulver bis in den Magen wandern kann. Es scheint dieser magenwärts gerichtete Transport durch einen kapillären wandständigen Flüssigkeitsstrom zu erfolgen, während sich gleichzeitig der zentrale Inhalt abwärts bewegt.

Erwähnt mag endlich noch der EXNERsche Nadelreflex werden. Gerät ein spitzer Gegenstand in Berührung mit der Darmwand, so erschlafft der Darm lokal, so daß die Spitze in eine Tasche gerät, aber nicht in die Wand eindringt. Eine Schutzvorrichtung ist wohl auch in dem Auftreten



einer spastischen Kontraktion der Muskulatur über experimentellen Darmverletzungen zu sehen. Dieser Spasmus blockiert den Inhalt mehrere Stunden, jedenfalls lange genug, daß sich an der Verletzungsstelle Verklebungen bilden können.

Die Muskulatur der untersten Darmabschnitte ist mächtiger als die der oberen Teile des Colon entwickelt, ihre Kontraktionen sind seltener und erfolgen mehr in Form eines Tonus, der die Defäkation unterstützt. Bei der Defäkation entleert sich normalerweise der Darm bis zur Flexura lienalis, das S Romanum dient als Kotreservoir bis zur Entleerung.

Die Bewegungen des Darmes stehen unter der Herrschaft des Nervensystems, und zwar haben sie als selbständige Zentren den zwischen Längs- und Ringmuskulatur eingebetteten AUERBACHschen Plexus und den in der Submucosa liegenden MEISSNERschen Plexus. Der AUERBACHsche Plexus innerviert hauptsächlich die Muskulatur. Nach seiner Abtrennung kommt eine geordnete Peristaltik nicht mehr zustande (MAGNUS); er enthält aber auch besonders geformte Zellen, die vielleicht sensible Funktionen haben (I. R. MÜLLER). Der MEISSNERsche Plexus scheint die Muscularis mucosae zu innervieren und enthält vielleicht auch sekretorische Fasern. Ob diese selbständigen Darmzentren einen motorischen und sensiblen Zweig haben, ist noch nicht erwiesen, jedenfalls ist aber dies wahrscheinlich, da geordnete Peristaltik, also eine Reflexbewegung, zustande kommt, auch wenn der Darm von allen zentralen nervösen Verbindungen getrennt ist. An diese Zentren treten Fasern aus dem autonomen und vegetativen System heran und beeinflussen ihre Tätigkeit in der Weise antagonistisch, daß die autonomen Erregungen eine fördernde, die vegetativen eine hemmende Wirkung auf die Darmbewegungen ausüben. Die autonomen Fasern entstammen für die oberen Darmabschnitte dem Vagus, für die unteren dem Nervus pelvicus aus dem Sacralmark. Die vegetative Bahn stellt der Nervus splanchnicus major und minor dar, dessen Rami communicantes in der Höhe des 6.—12. Brustsegmentes entspringen und die durch Vermittlung des Ganglion coeliacum und Gangl. mesent. infer. an den Darm herantreten. Sicher laufen in diesen Bahnen nicht nur motorische Impulse, sondern sie führen auch vasomotorische Fasern und zwar der Nervus splanchnicus vasokonstriktorische Fasern, das autonome System vielleicht vasodilatorische. Bekannt ist ja, welchen erheblichen Einfluß der Splanchnicus auf die Blutverteilung hat, und das gegensätzliche Verhalten des von ihm innervierten Gebietes zu der Peripherie (DASTRE-MORATsches Gesetz). Lange, zum Gehirn aufsteigende Bahnen als Fortsetzung der Rami communicantes sind nicht bekannt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Peristaltik vom Gehirn aus beeinflußt werden kann; das beweisen nicht nur die sog. Emotionsdiarrhöen, sondern auch manche Psychoreflexe, die zum Stuhlgang führen.

Relativ sehr unsicher sind unsere Kentnisse über die sensible **Innervation des Darmes.** Sicher steht, daß der Darm gegen taktile Reize und gegen Temperaturreize unempfindlich ist; auch fühlen wir die normalen Darmbewegungen bekanntlich nicht. Die Rectalschleimhaut empfindet weder Kälte noch Berührung noch schmerzhafte Reize, ist dagegen außerordentlich empfindlich gegenüber Spannungsunterschieden. LELANDER und WILMS glaubten sogar annehmen zu dürfen, daß der Darm nur dann Schmerzempfindungen auslösen könne, wenn er bei seiner Kontraktion an dem sehr empfindlichen Parietalperitoneum bzw. an der Mesenterialwurzel zerre. Diese Ansicht ist bereits von NOTHNAGEL bekämpft worden, der den Darmschmerz, die **Kolik**, auf schmerzhafte Darmkontraktionen, etwa analog den schmerzhaften Wadenkrämpfen, zurückführte. Dafür spricht auch das Auf- und Abschwellen des Kolik- oder, wie

man auch wohl direkt sagt, peristaltischen Schmerzes. Experimentell haben FRÖHLICH und H. H. MEYER kürzlich festgestellt, daß als adäquater Reiz für die Schmerzauslösung sowohl die Dehnung als die krampfhafte Kontraktur anzusehen sei und daß bei der Kritik eine Zerrung des Mesenteriums nicht notwendige Voraussetzung ist. Sicher steht auch, daß eine Unterbrechung der Zirkulation in den Darmgefäßen zu lebhaften Schmerzen führt. Neuerdings hat NEUMANN nachgewiesen, daß Schmerzempfindungen vom Darm aus in die Bahn des Splanchnicus geleitet werden, und tatsächlich kombiniert sich ja der Kolikschmerz häufig mit anderweitigen sympathischen Reizerscheinungen, wie Schweißausbruch, Speichelfluß, Vernichtungsgefühl; er ähnelt darin den Steinkoliken und der Angina pectoris und unterscheidet sich von Schmerzen der sonstigen sensiblen, spinalen Nerven (L. R. MÜLLER). FRÖHLICH und H. H. MEYER fanden jedoch, daß die die Schmerzempfindung vermittelnden Fasern ausnahmslos durch die hinteren Wurzeln zum Rückenmark treten, demnach die Natur und den Charakter von Spinalnervenfasern haben, wenn sie auch anatomisch auf ihrem Wege von den vegetativen Nerven nicht getrennt werden können. Zu bemerken ist endlich noch, daß wir schmerzhafte Empfindungen im Darm nur ungenau lokalisieren können, ein Umstand, der nicht gerade für die Vertretung der Sensibilität des Darmes durch ein bestimmtes Großhirnfeld spricht, dagegen können vom Parietalperitoneum ausgelöste Schmerzen genau lokalisiert werden. Heftige Schmerzen und vor allem das Gefühl des quälenden Stuhldranges, des **Tenesmus**, werden besonders durch entzündliche und geschwürige Prozesse des unteren Darmabschnittes hervorgerufen, während im Gegensatz dazu unkomplizierte Geschwüre der oberen Darmteile völlig schmerzlos verlaufen können.

Nach PAWLOWS Untersuchungen müssen wir annehmen, daß der Darmschleimhaut im Gegensatz zu ihrem Mangel an Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit spezifische Rezeptionsorgane eigentümlicher Art zukommen. Es löst nämlich die Berührung der Darmschleimhaut mit verschiedenen Stoffen eine elektive, dem berührenden Stoffe angepaßte Absonderung der Verdauungssäfte und die schon erwähnten Pylorusreflexe aus. Diese komplizierten, anderen Sinneserregungen, die zu zweckmäßigen Handlungen führen, gleichwertigen Reflexe verlaufen unter der Schwelle des Bewußtseins.

Die Reize, welche zur Auslösung der Darmbewegungen führen, gehen normalerweise vom Darminhalt aus. Sie sind einmal mechanische, auch unverdauliche Stoffe werden weiterbefördert. Wahrscheinlich sind diese Reize Spannungsunterschiede und nicht Berührungsreize im gewöhnlichen Sinne. Sicher spielen aber auch chemische Reize eine Rolle. Diese können entweder direkt von der Schleimhaut aus wirken oder aber, wie die ZÜLZERschen Untersuchungen über die Peristaltikhormone gelehrt haben, vom Blut aus, es ist uns dadurch die Wirkung innerer Sekretionen, wie sie z. B. bei den Diarrhöen des Morbus Basedow und Addison wahrscheinlich ist, etwas mehr verständlich geworden. Bemerkt mag werden, daß einige Beobachtungen dafür sprechen, daß der Füllungszustand des Magens und Darmes sich gegenseitig beeinflussen.

Die Peristaltik ist im Dünndarm eine lebhaftere. Eine Kontrastmahlzeit erscheint bei der Beobachtung vor dem Röntgenschirm bereits nach 3—4 Stunden im Coecum und hat nach längstens 9 Stunden den Dünndarm vollständig verlassen, während im Dickdarm der Kot oft bis zu 24 Stunden und länger verweilen kann.

Der Umstand, daß die Verweildauer des Chymus im Dünndarm eine relativ kurze ist, hindert, daß es dort zu weitgehenden **Gärungen** oder **Fäulnisvorgängen** unter normalen Verhältnissen kommen kann. Im Dickdarm dagegen sind wegen der Stagnation des Inhaltes die Bedingungen



für bakterielle Zersetzungen günstiger. Da nun aber der größte Teil des gärungs- und fäulnisfähigen Materials, und namentlich der gelöste Teil, bereits im Dünndarm resorbiert wird, so fallen im Dickdarm eigentlich nur die durch Zellulosehüllen oder derberes Bindegewebe geschützten, zersetzungsfähigen Stoffe der Wirkung der Bakterien anheim, denn diese sind befähigt, auch die Zellulose zu lösen. Zartere Zellulosehüllen, namentlich die zelluloseartige Zwischensubstanz der Pflanzenzellen, werden übrigens nach A. Schmidt nicht nur durch bakterielle Einflüsse, sondern schon durch die aufeinanderfolgende Wirkung der Pepsinsalzsäure und der Verdauungssäfte im Darm gelockert. Durch die bakterielle Tätigkeit wird im Dickdarm auch das Bilirubin in Hydrobilirubin übergeführt. Eine übermäßige Wucherung der Bakterien im Dickdarm wird wohl durch den relativen Mangel an zersetzungsfähigem Material und die fortschreitende Eindickung des Kotes verhindert. Normaler Kot zeigt wenigstens nur eine geringe Nachgärung oder Fäulnis, wenn man ihn in den Brutschrank stellt.

Es charakterisieren sich die Darmbakterien, deren Aufenthaltsort vorzugsweise der Dickdarm ist (der Dünndarm ist wenigstens bei Tieren öfters keimfrei gefunden worden), als harmlose Schmarotzer, deren Tätigkeit sogar, weil ihre Zersetzungsprodukte die Peristaltik anregen, vorteilhaft scheint. Die Frage, ob darüber hinaus die Symbiose mit diesen Bakterien uns nützlich ist, ist verschieden beantwortet. Thierfelder und Nuttall konnten an jungen Kätzchen zeigen, daß diese eine Zeitlang mit keimfreiem Darminhalt leben und gedeihen können, dagegen fand Schottelius, daß steril gezüchtete Hühner zwar in der ersten Zeit zunehmen und wachsen, dann aber bald, trotzdem sie sehr viel fressen, abmagern und sterben, wenn man ihre Nahrung nicht mit Hühnerkot infiziert. In Wirklichkeit wird ja der Darmkanal stets sehr bald infiziert, und wenn auch sicher die Art der Bakterien von der Nahrung zum Teil abhängt, z. B. ist sie beim Brustkind anders als beim Flaschenkind, so ist es doch sehr merkwürdig, daß im späteren Leben bestimmte Arten normalerweise überwiegen, ja dieselben scheinen sogar individuell spezifisch zu sein.

Man kann den einmal infizierten Darm nicht mehr sterilisieren. eine wirksame Darmantisepsis gibt es nicht, dagegen ist es erwiesen, daß im Darm Bakterien zugrunde gehen können, die man per os einführt. Wenn nun auch vielleicht der Darmsaft und das Darmepithel Bakterienwachstum hemmende Eigenschaften in beschränktem Maße haben und, wie schon erwähnt, eine rasche Bewegung des Inhaltes im Dünndarm dem Wachstum nicht förderlich ist, so scheint doch nach Bienstocks Untersuchungen die Anwesenheit der einmal domestizierten Darmflora der Grund zu sein, daß fremde Bakterien nicht gedeihen. Es übt also die normale Darmflora eine Schutzwirkung aus. Diese ist aber keineswegs eine absolute, es gibt Zustände, bei denen die normale Darmflora durch abnorme Gärungs- oder Fäulniserreger verdrängt wird, auch die Bakterienflora des Magens kann besonders bei Stauungen seines Inhaltes im Stuhl nachweisbar werden. Eine solche pathologische Darmflora läßt sich bereits durch kleine Eingriffe verändern, z. B. durch ein Abführmittel oder durch eine veränderte Ernährung. Man bekämpft z. B. abnorme Gärungen dadurch mit Erfolg, daß man gärungsfähiges Material aus der Ernährung ausschaltet. Auch die Versuche, eine pathologische Darmflora durch Einführung bestimmter Bazillen, z. B. des im Laktobazillin und Yoghurt enthaltenen Bacillus bulgaricus oder des Mutaflorpräparates, zu überwuchern, gehören hierher. Endlich ist man kürzlich auf das d'Herellesche Phaenomen der Baktriophagie aufmerksam geworden, man versteht darunter die Erscheinung, daß bestimmte Arten von Bakterien grade während ihres Wachstums von adialysablen aber bakteriendichte Filter passierenden Stoffen

aufgelöst werden und derartige Vorgänge scheinen grade im Darm sich abzuspielen.

Der Darm des Erwachsenen ist für Bakterien normalerweise undurchlässig. Das Epithel, vielleicht auch der Schleim, bilden einen Schutz, der das Eindringen der Darmbakterien in das innere Gefüge des Körpers hindert. Dieser Schutz kann aber sowohl von den obligaten als von pathologischen Bakterien durchbrochen werden und wird es besonders leicht bei Zirkulationsstörungen, dann kommt es zu Infektionen des Peritoneums oder auch zu Allgemeininfektionen vom Darm aus. Auch können die Darmbakterien Nachbarorgane, wie die Gallenblase oder die Harnwege, infizieren und dort zu Entzündungen Veranlassung geben. Pathologische Bakterien können, wenn sie sehr virulent sind oder in größeren Mengen eingeführt werden, auch ohne primäre Veränderungen des Epithels einwandern. Jedoch führt ihre Anwesenheit bekanntlich nicht immer zu einer Erkrankung (Bazillenträger).

Ob der Darm andererseits vom Blut aus infiziert werden kann, ist nicht sicher, die Darmerscheinungen bei den Infektionskrankheiten können auch als Giftwirkungen gedeutet werden. Dagegen ist es höchstwahrscheinlich, daß die Darmschleimhaut den im Blut kreisenden Bakterien gegenüber als Exkretionsorgan dient. In den Darm ausgeschieden werden ja auch eine Reihe von chemischen Stoffen, z. B. manche Schwermetalle.

Die Darmbakterien können aber auch, ohne daß sie selbst in den Darm eindringen, schädlich wirken, nämlich dann, wenn die bakterielle Zersetzung des Darminhaltes die Norm überschreitet, wie das namentlich bei Stauungen des Inhaltes der Fall ist. Es können dann die Darmwand reizende und anätzende oder auch direkt giftige Substanzen gebildet werden. Dieselben sind zum Teil bekannt; es entstehen aus Kohlehydraten organische Säuren, aus den Eiweißkörpern, neben Indol und Skatol, alkaloidähnliche Substanzen, die Diamine (Brieger). Zum Teil können diese Substanzen durch in der Leber vor sich gehende Bindungen an Schwefelsäure und Glykuronsäure entgiftet werden. Andererseits ist die Möglichkeit zuzugeben, daß sie eine Reihe von Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, die Bouchard zuerst als Autointoxikationen bezeichnet hat. Man weiß aber über derartige Krankheitsbilder sehr wenig wirklich Sicheres, und mit Recht hat F. Müller das Hypothetische dieser ganzen Lehre gekennzeichnet. Immerhin sind einige Tatsachen bekannt, z. B. das Auftreten von Albuminurien bei Verstopfungen, die man wohl durch derartige Giftwirkungen erklären muß.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß man dem Darmepithel auch eine Schutzwirkung gegenüber dem Eindringen nicht genügend vorbereiteter Nahrungsstoffe zuschreiben muß. Ist das Epithel krank, so wirken manche Stoffe vom Darm aus in gleicher Weise, als wenn sie subkutan einverleibt wären. Wenigstens ist das beim Säugling so. Es ruft z. B. bei dyspeptischen Kindern eine Zuckergabe eine Temperatursteigerung hervor (alimentäres Fieber). Überhaupt scheinen beim Säugling krankhafte Einflüsse von seiten des Darminhaltes den intermediären Stoffwechsel leicht zu beeinflussen. Den so entstehenden Symptomenkomplex (große Atmung, Acidosis, Glykosurie) hat man deswegen als alimentäre Intoxikationen bezeichnet. Möglich erscheint auch, daß bei Erwachsenen kleine Mengen z. B. von Hühnereiweiß unverändert das Darmepithel passieren und dann das betreffende Individuum sensibilisieren, so daß derartige Menschen gegen eine neuerliche Gabe desselben Stoffes mit anaphylaktischen Enteritiden reagieren.

Der Darm kann normalerweise Gas enthalten. Die Darmgase (teils verschluckte Luft, teils aus Umsetzungen im Darm entstanden) bestehen

34*



aus Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff und Grubengas mit geringen Beimengungen von Schwefelwasserstoff und Methylmerkaptan. Sie werden teils resorbiert, teils durch Flatus entfernt, so daß sich normalerweise Produktion und Beseitigung die Wage halten. Unter krankhaften Verhältnissen kann sowohl die Bildung vermehrt, als die Resorption verringert sein. Das Gas bläht dann den Darm auf. Man nennt die so bedingte Auftreibung **Meteorismus** oder **Tympanitis**. Der Meteorismus kann ein gleichmäßiger sein, er kann aber auch auf einzelne Darmschlingen beschränkt sein und damit zu ungleichmäßigen Wölbungen des Leibes führen. Ein vorhandener Meteorismus kann durch starke Spannung der Bauchdecken verdeckt werden (z. B. bei anfänglicher Peritonitis). Man erkennt dann sein Vorhandensein daran, daß die Leberdämpfung von links nach rechts fortschreitend verschwindet. Bemerkenswert ist, daß man durch einige nicht den Darm direkt treffende experimentelle Eingriffe hochgradigen Meteorismus erzeugen kann, z. B. durch intravenöse Injektionen von Zuckerlösungen oder durch subkutane Einverleibung mancher Bakteriengifte.

Über die Schädigungen, welche die einzelnen Darmfunktionen durch Krankheiten erleiden, besitzen wir nur lückenhafte Kenntnisse.

Über die **Schädigungen der Resorption** wissen wir an exakten Tatsachen folgendes. Bei allgemeiner Stauung ist die Fettresorption vermindert, Zucker und Eiweiß werden dagegen wie in der Norm aufgenommen (FR. MÜLLER). Ausgebreitete entzündliche Veränderungen und das Amyloid der Schleimhaut schädigen in leichteren Fällen gleichfalls nur die Fettresorption, in ausgeprägteren aber auch die der beiden anderen Nahrungskomponenten. Nur herdweise auftretende Veränderungen, besonders die geschwürigen Prozesse (Typhus, Tuberkulose), sind fast ohne Einfluß auf die Resorption. Als sicher ist anzunehmen, daß abnorme Gärung oder Fäulnis einen Teil des resorptionsfähigen Materials für sich in Anspruch nehmen können. Wahrscheinlich hat auch eine beschleunigte Peristaltik eine verminderte Resorption zur Folge, allein dies braucht nicht der Fall zu sein, wenn nur der Dickdarm davon befallen ist. Daß endlich der Abschluß oder pathologische Veränderungen der Galle und des Pankreassaftes die Verdauung selbst und damit die Resorption in hohem Maße schädigen, ist selbstverständlich.

Augenscheinlich kann aber unter pathologischen Verhältnissen nicht nur die Resorption gestört sein, sondern es kann zu reichlicher Flüssigkeitsabsonderung in den Darm hinein kommen, und zwar durch vermehrte Sekretbildung oder durch eine Transsudation. Wir wissen, daß ein der Innervation beraubtes Darmstück sich mit Flüssigkeit füllt, die Fermente enthält (paralytische Darmsaftausscheidung). Auch bei der Cholera erfolgt ein reichlicher Flüssigkeitserguß in den Darm. Diese Flüssigkeitsergüsse sind wohl immer eiweißhaltig, wenn auch nicht sehr reich an Eiweiß. Sie scheinen auch bei leichteren Erkrankungen, ja bei nervösen Zuständen vorzukommen und stehen, da sie leicht faulen, in engster Beziehung zur Genese der Diarrhöe.

Die Störungen der Peristaltik, soweit sie zu dem Krankheitsbild der Obstipation oder der Diarrhöe führen, werden bei der Besprechung dieser Zustände erörtert werden. Hier sei nur erwähnt, daß die experimentelle Entfernung der Muskulatur an einer nicht allzu langen Darmstrecke die Fortbewegung der Ingesta nicht hemmt. Es genügt die Kraft der höher gelegenen Abschnitte, um den Inhalt durch die entmuskelte Strecke hindurchzutreiben. Es dürften also auch partielle Lähmungen des Darmes nicht, wie man früher glaubte, unbedingt zu einer Stockung des Darminhalts führen.

Endlich sei noch der anatomischen Anomalien des Darmes gedacht. Nicht selten ist eine abnorme Lagerung der Darmschlingen. Sie kann durch eine zu starke Längenentwicklung des Darmes oder durch auffallend lange Mesenterien bedingt sein. Besonders am Dickdarm können derartige Veränderungen bedeutungsvoll werden. Es kann das Coecum mit dem Wurmfortsatz verlagert, z. B. nach oben umgeschlagen sein oder sich durch abnorme Beweglichkeit auszeichnen (Coecum mobile, Wilms). Die Flexuren des Colon können abnorm hoch stehen und besonders die Flexura lienalis einen sehr spitzen Winkel bilden, die Flexura sigmoidea kann sehr groß sein, hoch hinaufreichen, ihre Fußpunkte können verlagert sein, sie kann ein abnorm langes Mesocolon haben. Andere angeborene Entwicklungsanomalien, z. B. das Meckelsche Divertikel (bekanntlich ein Rest des Ductus omphaloentericus), die kongenitalen Stenosen und Atresien, haben vorwiegend chirurgisches Interesse, die angeborene Erweiterung des Dickdarms werden wir als Ursache der Hirschsprungschen Krankheit (vgl. unter Obstipation) kennen lernen. Die durch pathologische Schrumpfungsprozesse und Adhäsionsbildungen bedingten Störungen sind bei dem Kapitel Peritonitis chronica erörtert, die durch Lockerung der Befestigungen bedingten werden beim Kapitel Enteroptose zu besprechen sein.

Die Untersuchungsmethoden.

Die Besprechung der Untersuchungsmethoden kann sich nicht auf die des Darmes allein beschränken, sondern sie muß auch das Verhalten des Peritoneums mit in Betracht ziehen.

Die Inspektion richte sich zunächst auf die Form des Leibes, ob dieser meteoristisch aufgetrieben oder auffällig eingezogen ist, ob eine etwa vorhandene Auftreibung eine gleichmäßige oder nur eine lokale ist. Es ist zu beachten, ob Peristaltik sichtbar ist, und ob dieselbe in bestimmter Weise verläuft. Man sehe dann, ob der Leib bei der Atmung gleichmäßig sich beteiligt, ob bestimmte Partien nicht vielmehr geschont werden, und ob schon bemerkte lokale Vorwölbungen (z. B. durch Tumoren bedingte) sich bei der Atmung verschieben. Das Zurückbleiben bestimmter Partien bei der Atmung ist ein sehr sicheres Zeichen für lokale Entzündungsvorgänge. Eine ähnliche Bedeutung hat auch das oft damit verbundene Verschwinden der Bauchdeckenreflexe.

Die Palpation hat zunächst den Spannungszustand der Bauchdecken festzustellen und namentlich auf stärkere lokale Spannungen zu achten, denn die Spannung der Bauchdecken ist für die Diagnose der Peritonealentzündungen das wichtigste Merkmal, dann ist die Druckempfindlichkeit zu prüfen, und zwar sowohl beim Eindrücken als beim Nachlassen des Druckes, ferner ist auf das Bestehen von Fluktuation und Plätschergeräuschen zu untersuchen, und endlich ist der Versuch zu machen, den Darm selbst abzutasten. Die Palpation des Darmes und insbesondere die des Dickdarmes ist durch die von Haussmann eingeführte **Methode der Gleitpalpation** verfeinert worden. Es gelingt wenigstens, kontrahierte Darmteile auf diese Weise unschwer zu erkennen. Selbstverständlich wird die Palpation auch auf etwa fühlbare Tumoren, ihre Form und Beweglichkeit zu achten haben. Stets ist die Palpation nicht nur in Rückenlage, sondern auch in beiden Seitenlagen vorzunehmen.

Der **Perkussion** gelingt nicht nur die Grenzbestimmung der soliden Organe der Bauchhöhle, Flüssigkeitsansammlungen oder Geschwulstbildungen, sie kann mitunter auch Magen und Darm oder einzelne Darmteile voneinander abgrenzen, da die Schallqualität lufthaltiger Därme nach der Spannung der Wand verschieden ist; meteoristisch stark geblähte Därme geben bekanntlich keinen tympanitischen

Schall mehr, sondern hypersonoren. Mitunter erleichtert eine vorhergehende **Aufblähung des Dickdarms mit Luft** oder seine Füllung mit Flüssigkeit durch ein Klysma Palpation und Perkussion sehr.

Diagnostisch sehr wichtige Aufschlüsse kann das **Röntgenverfahren** ergeben. Man verfolgt entweder die Passage einer Kontrastmahlzeit vor dem Schirm durch den ganzen Verdauungstraktus in wiederholten, 2—3 Stunden auseinanderliegenden Untersuchungen, oder man füllt den Darm per Klysma mit Kontrastmaterial. Neuerdings hat sich auch die Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneums namentlich zur Erkennung von peritonealen Verwachsungen vor dem Röntgenschirm bewährt.

Den Inhalt des Duodenums kann man durch die nicht schwierige Einlegung der **Duodenalsonde** gewinnen und der Untersuchung zugänglich machen.

Die unteren Partien des Darmes sind der Palpation durch die **Rectaluntersuchung** und der Inspektion durch die **Rectoromanoskopie** zugänglich. Die Rectoromanoskopie ist so leicht und erfordert ein so geringes Instrumentarium, daß sie jeder Praktiker ausüben sollte.

Die wichtigste Untersuchungsmethode für das Gebiet der Darmkrankheiten ist aber naturgemäß die **Stuhluntersuchung.** Es mögen deswegen hier einige Worte über die Beschaffenheit der Fäces gesagt sein.

Die Menge des Stuhls hängt zwar bis zu einem gewissen Grade vom Reichtum der Nahrung an Schlacken ab, aber auch im Hunger wird Kot gebildet. Die Hauptmenge des normalen Kotes setzt sich jedenfalls nicht aus Schlacken, sondern aus Resten der Verdauungssäfte, abgestoßenen Zellen und vor allem auch aus den obligaten Darmbakterien zusammen. Die Menge der letzteren beträgt nach Strassburger etwa $^1/_3$ des Kotgewichtes. Die Farbe des Stuhles, der bekanntlich den Verdauungsrückständen der Galle sein braunes Aussehen verdankt (Gallenfarbstoff selbst ist in normalen Stühlen nie nachzuweisen), kann geändert werden: 1) Durch Fehlen der Galle, der bekannte weißliche acholische Stuhl. Reichlicher Fettgehalt kann dem Stuhl ein ähnliches Aussehen verleihen: es tritt dann aber nach Extraktion mit Äther die braune Farbe hervor. 2) Durch das Auftreten von unverändertem Gallenfarbstoff (grüne Stühle bei Säuglingen, Jejunaldiarrhöe). 3) Infolge von Färbung durch Arzneien: Eisen und Wismut färben den Stuhl z. B. schwarz, Calomel grün, Lignum Campeche rot. 4) Durch Färbung infolge von Blutbeimengungen. Der Stuhl ist, wenn größere Blutmengen sich dem Speisebrei in Magen oder den oberen Darmabschnitten beimischen, teerartig schwarz, bei tief gelegener Blutquelle, z. B. bei Hämorrhoiden oder Dysenterie, ist das Blut als solches zu erkennen. 5) Endlich hängt die Farbe des Stuhles auch von der jeweiligen Nahrung ab. Bekannt ist die hellgelbe Farbe bei ausschließlicher Milchdiät oder die dunkle nach Genuß tanninhaltiger Speisen. Auch manche Krankheiten liefern charakteristisch aussehende Stühle. Es sei auf die reiswasser- oder mehlsuppenähnlichen Stühle bei Cholera, an die erbsenbrühartigen bei Typhus hingewiesen.

Makroskopisch auffallend können bestimmte Nahrungsreste sein, z. B. Fruchtkerne oder Kerngehäuse von Äpfeln, Reste von Schinkenstücken; derartige Dinge werden von Kranken leicht für Steine oder Parasiten gehalten.

Enthält der Stuhl makroskopisch sichtbare Reste normalerweise verdaulicher Nahrung, so bezeichnet man diesen Zustand als Lienterie.

Der Stuhl kann reichlich Fett enthalten; wird es flüssig entleert und erstarrt dann an der Luft, so spricht man von Steatorrhöe. Eiter ist bei geschwürigen Prozessen nur dann nachzuweisen, wenn die untersten Darmabschnitte Sitz der Erkrankung sind — bei höherem Sitz wird der

Eiter verdaut. In reichlicher Menge findet sich Eiter meist nur dann, wenn ein Abszeß der Nachbarorgane sich in den Darm entleert. Der Schleim kann eine schon makroskopisch sichtbare Schicht an der Oberfläche der Fäces bilden, die dann denselben einen eigentümlichen lackartigen Glanz verleiht, und zwar kann dies schon bei einfacher Obstipation vorkommen. Schleimabgänge können aber auch in größeren Mengen als röhrenartige oder häutige, fetzige Gebilde beobachtet werden (s. Colica mucosa). Endlich kann sich Schleim den Fäces sehr innig beimischen.

Die mikroskopische Untersuchung des Kotes fällt je nach der Nahrungsaufnahme recht verschieden aus und liefert nicht immer leicht zu deutende Bilder. Zellen, die dem Darm selbst entstammen, Epithelien und Leukocyten werden bei normalen Verhältnissen nur spärlich gefunden, können aber bei Katarrhen der unteren Abschnitte reichlicher auftreten. Erwähnt mögen mit Seifen imprägnierte Zelltrümmer werden, die als oft gallig gefärbte Klümpchen oder Schollen erscheinen und früher als Schleim angesprochen sind. Von Kristallen sind Tripelphosphat und oxalsaurer Kalk häufig, von organischen Kristallen kommen Fettsäure und Seifen in kristallartiger Form vor, und endlich bei Gegenwart von Würmern die CHARCOT-LEYDENschen Oktaeder. (Die Wurmeier und Würmer selbst s. das einschlägige Kapitel). Nach Blutungen können gelegentlich auch Hämatoidinkristalle gefunden werden.

Die genauere Untersuchung des Stuhles erfordert das Einhalten bestimmter Diät, und zwar muß 3 Tage vorher fleischfreie Nahrung genossen sein, wenn auf Blutspuren, sog. okkulte Blutungen, als Zeichen eines geschwürigen Prozesses im Magendarmkanal untersucht werden soll.

Zur Prüfung der Funktion des Darmes den einzelnen Nahrungsbestandteilen gegenüber bedient man sich zweckmäßig der **Probediät** von **Schmidt und Straßburger**, die zudem den Vorzug hat, das Stuhlbild zu einem konstanten zu machen.

Morgens: $^1/_2$ l Milch oder Tee oder Kakao, die letzteren, wenn möglich, mit viel Milch. Dazu eine Semmel mit Butter und ein weiches Ei.

Frühstück: ein Teller Haferschleimsuppe, mit Milch gekocht, durchgeseiht, mit Zucker- oder Salzzusatz; dafür kann auch Milchsuppe oder Porridge gegeben werden.

Mittags: $^1/_4$ Pfund gehacktes, mageres Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig roh). Dazu eine nicht zu kleine Portion Kartoffelbrei (fein durchgesiebt).

Nachmittags wie morgens, aber kein Ei.

Abends: $^1/_2$ l Milch oder einen Teller Suppe. Dazu eine Semmel mit Butter und ein bis zwei Eier, weich gekocht oder als Rührei.

Ausnahmsweise gestattet SCHMIDT etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, etwas gehacktes Kalbfleisch abends.

Die SCHMIDTsche Kost stellt eine kalorisch ausreichende und genügende Abwechslung bietende Kost dar. Nach 2—3tägigem Genuß kann der Stuhl auf sie bezogen werden. Bei etwaiger Verstopfung muß täglich ein Klysma gegeben werden.

Die Analyse erfolgt dann in folgender Weise. Nachdem man sich über Farbe, Form, Geruch (in pathologischen Fällen sauer oder auch faulig) orientiert hat, rührt man den Kot gut durcheinander und entnimmt dann ein nußgroßes Quantum, das man unter allmählichem Wasserzusatz in einer Porzellanschale bis zur flüssigen Konsistenz verreibt. Die zerriebene Probe wird in einen flachen schwarzen Teller gegeben.

Makroskopische Prüfung: Der Probediätstuhl läßt normalerweise höchstens kleine, unterstecknadelkopfgroße, braune Punkte erkennen, die Spelzenresten aus Hafer oder Kakao entsprechen und mikroskopisch sofort identifiziert werden können, sonst ist er völlig homogen. Pathologisch sind 1) reichliche Reste von Bindegewebe in Form feinverzweigter Fäden. Sie beweisen eine Störung der Bindegewebsverdauung und, da rohes Bindegewebe (darum wird das Fleisch nicht durchgebraten) nur vom Magen verdaut wird, eine Störung der Magenverdauung. 2) Makroskopisch wahrnehmbare kleine, braune Splitter, die das Mikroskop als Muskelgewebe erkennen läßt, ihr Auftreten soll auf eine Störung der Pankreasverdauung schließen lassen. 3) Kartoffelreste, sagoartige, durchscheinende Körper, die sich vom Schleim durch ihre kugelige Gestalt und größere Konsistenz unterscheiden. Sie lassen auf eine Störung der Kohlehydratverdauung schließen. 4) Fettreste: hellgelbe, weiche Klumpen, gewöhnlich nur bei stärkeren Durchfällen. 5) Schleim. Derselbe ist gewöhnlich makro-

skopisch als solcher zu erkennen, und zwar als glasig durchscheinende Flöckchen mit unregelmäßigen Rändern. Die schon erwähnten, gröberen Schleimfetzen von derberer Konsistenz lassen sich, wenn dies nötig erscheint, chemisch (Essigsäurezusatz) oder durch Färbung als Schleim erkennen. 6) Gelegentlich sind sehr große Kristalle vorhanden, meist von Tripelphosphat, die beim Zerreiben knirschen.

Mikroskopische Untersuchung: Man macht gewöhnlich drei Präparate, das erste ohne Zusatz, das zweite mit Zusatz von LUGOLscher Lösung, das dritte versetzt man mit 30%iger Essigsäure, erhitzt und läßt dann erkalten. Normalerweise sieht man neben Detritus und Mikroorganismen nur vereinzelte, an den Ecken abgerundete, oft schollige Muskelstückchen, leere Kartoffelzellen und Reste von Haferspelzen, endlich gelbe und weiße kristallinische Schollen von fettsaurem Kalk. Pathologisch finden sich 1) wohlerhaltene Muskelfasern mit scharfen Ecken bei Störung der Eiweißverdauung. 2) Fettsäure- und Seifennadeln, tropfenförmiges Fett und nach Essigsäurezusatz reichliche Fettsäureschollen bei Störung der Fettverdauung. 3) Mit Jod sich färbende gefüllte Kartoffelzellen, und mit Jod sich färbende Mikroorganismen bei Störung der Kohlehydratverdauung. 4) Bei Dünndarmerkrankungen Bilirubin und Zellen führende Schleimstückchen. 5) Mitunter Vorwiegen bestimmter Bakterienarten, namentlich solcher der Magenflora, Sarcine, lange Bazillen, Hefe.

Die chemische Untersuchung stellt zunächst die Reaktion fest, die normal schwach alkalisch ist, stärker saure oder alkalische Stühle weisen einerseits auf Gärung, andererseits auf Fäulnis hin. Man stellt dann ferner die Sublimatprobe auf Bilirubin bzw. Hydrobilirubin an. Endlich prüft man mittels eines Gärungsröhrchens auf Entwicklung von Gas. Wird der Stuhl dabei stark sauer, so handelt es sich um Kohlehydratgärung, wird der Stuhl alkalisch, um Fäulnis.

Zur weiteren Analyse kann man noch die Prüfung auf gelöstes Eiweiß heranziehen und die verschiedenen Methoden zum Nachweis des tryptischen Fermentes, SCHMIDTs Kernprobe (gefärbte Gewebskerne zur Pankreasfunktionsprüfung bei MERCK erhältlich), MÜLLERsche Serumplatte, GROSSsche Kaseinmethode, doch dürften diese wohl vorläufig der Klinik reserviert bleiben. Dagegen sollte die bereits die wichtigsten Schlüsse ergebende, makroskopische Untersuchung des Stuhles nach Probekost auch in der Praxis nicht mehr verabsäumt werden.

I. Obstipation.

Da die krankhafte Stuhlträgheit durch organische Hindernisse bedingt sein kann, so ist in jedem Falle eine genaue Untersuchung der Bauchorgane und ganz besonders eine Untersuchung des Rectums erforderlich. Ein beginnendes Mastdarmcarcinom, eine luetische Darmstenose, Druck auf das Rectum durch Erkrankungen von Nachbarorganen, namentlich beim weiblichen Geschlechte von denen des Genitalapparates, endlich auch ein Sphinkterkrampf durch lokale entzündliche Veränderungen können Obstipation hervorrufen und dürfen nicht übersehen werden. Bleibt die Rectaluntersuchung ergebnislos, so denke man daran, daß auch höher sitzende, organische Beeintrachtigungen der Darmpassage zur Obstipation führen können. Es kommen namentlich die Coloncarcinome oder Druck auf den Darm durch Tumoren oder Behinderungen durch peritoneale Verwachsungen in Betracht, wie sie sich als Folge überstandener Peritonitiden und Appendicitiden finden.

Können organische Ursachen als Grund der Obstipation ausgeschlossen werden, so ist weiter zu berücksichtigen, daß die Obstipation eine symptomatische Bedeutung haben kann. Sie kommt nicht nur bei chronischen Darmkatarrhen, und zwar hierbei oft im Wechsel mit Durchfällen, sondern auch bei Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei Meningitis vor, sie kann toxisch bedingt sein, wie z. B. bei der Bleivergiftung. Sie ist ferner oft eine Begleiterscheinung allgemeiner Schwächezustände, bekannt ist die Neigung Chlorotischer zur Verstopfung. Endlich ist die Stuhlträgheit sehr häufig ein Symptom der funktionellen Neurosen und paart sich dann oft mit anderweitigen Erscheinungen seitens des Verdauungskanals, besonders mit Sekretions- und Motilitätsstörungen des Magens. Atonie des Magens, Hypersekretion und Verstopfung ist ein häufiges Syndrom. Bei manchen dieser Zustände, namentlich auch bei dem der Enteroptose (s. später),

mag es sich auch um konstitutionelle Anomalien handeln, wenigstens läßt sich die Neigung zur Obstipation mitunter bis in die Kindheit zurückverfolgen.

Die neueren Kenntnisse über die Bewegungsvorgänge des Darmes haben es ermöglicht, etwas tiefer in das Wesen dieser Störung einzudringen, und man kann daher gewisse Typen abgrenzen. Es sei aber hervorgehoben, daß zwischen diesen Kombinationen auch Übergänge stattfinden.

So kann man zunächst von **einer hypotonischen Form** sprechen und annehmen, daß bei dieser die Darmmuscularis und die Bauchpresse ungenügend arbeiten oder auch nicht genügend zur Tätigkeit angeregt werden.

Mit der Annahme einer ungenügenden Anregung der Peristaltik stimmt überein, daß in vielen Fällen der Grund der Obstipation eine zu schlackenarme Ernährung ist, also eine Kost, die besonders gut resorbierbar ist und wenig Kot liefert, wie sie Rekonvaleszenten, aber auch sehr ängstlich um ihre Darmtätigkeit besorgte Menschen mitunter zu nehmen pflegen. Ferner hat man ungenügende Körperbewegung, sitzende Lebensweise als Grund für die Obstipation angeschuldigt. Tatsächlich bekommen an Bewegung gewöhnte Menschen, wenn sie z. B. bettlägerig werden, oft Obstipationen. Allein der Zusammenhang der Körperbewegung mit der Obstipation ist durchaus nicht so klar. Eine Statistik neuerer Zeit ergab z. B., daß Berufsarten, wie die Briefträger, denen doch gewiß Bewegung nicht mangelt, häufig an Verstopfung leiden, und es ist bekannt, daß bei nervösen Menschen Bettruhe eine bestehende chronische Obstipation günstig beeinflußt. Viel wichtiger scheint die habituelle Unterdrückung des Stuhlganges, sei es aus Prüderie, wie das z. B. bei jungen Mädchen vorkommt, sei es, weil sie durch den Beruf erzwungen ist, z. B. gerade bei Leuten, wie Briefträgern, die unterwegs sind. Bekannt ist ferner, daß jeder Wechsel in den Lebensgewohnheiten leicht zur Verstopfung führt. Manche Menschen bekommen z. B. bei Beginn von Reisen regelmäßig Verstopfungen; es mag dabei ein Wechsel der Kost mitsprechen.

Endlich mag in der Tat eine mangelhafte Wirkung der Bauchpresse, z. B. bei Frauen, die häufig geboren haben, ein Grund für die Erschwerung des Stuhlganges sein, und in diesen Fällen mögen auch Verlagerungen der Därme Anlaß zu einer mangelhaften Tätigkeit derselben geben.

Die klinischen Erscheinungen dieser hypotonischen Form der Obstipation sind vor allem die seltenen und beschwerlichen, kaum ohne künstliche Mittel erfolgenden Entleerungen. Die Stühle sind meist großkalibrig, so daß sie schwer den Sphinkter passieren. Sie sind oft auffallend hart, wasserarm, dunkel gefärbt. Bei der Brutschrankprobe zeigen sie weder Fäulnis noch Gärung. Oft sind sie mit einem Schleimüberzug an der Oberfläche versehen, der wohl durch den Reiz der harten Kotbrocken entsteht. Häufig bilden sich auch beim Passieren des harten Kotes kleine Rhagaden am After oder es bestehen Hämorrhoiden, und dann kann die Entleerung sehr schmerzhaft sein. Meist müssen die Kranken, wenn sie nicht Abführmittel nehmen, stark pressen, um Erfolg zu haben. Bei der Untersuchung des Leibes findet man gelegentlich einen leichten Meteorismus, häufiger kann man Kotballen als abgesetzte, eindrückbare Tumoren im Dickdarm fühlen, die bei wiederholter Untersuchung sich als inkonstant erweisen.

Eine Abart der hypotonischen Form, die aber doch eine besondere Besprechung erheischt, beschränkt sich allein auf das Rectum. Singer



hat sie als **Torpor recti** bezeichnet, HERTZ hat dafür den Ausdruck **Dyschezie** gewählt. Es sammelt sich dabei der Kot in mehr oder minder großen Massen im Rectum an, und man kann sogar die Kotsäule in der Gesäßspalte, in der Fovea ischiorectalis als einen links von der Spitze des Steißbeins bis zum Anus verlaufenden Wulst bereits von außen fühlen (EBSTEIN). Es ist möglich, daß gerade die habituelle Unterdrückung des Stuhlganges Beziehung zu dieser Form hat, man findet sie aber auch gelegentlich bei Schwerkranken; ich sah sie wiederholt bei Typhuskranken. Endlich sieht man sie auch bei einer bestehenden Reflextaubheit des Rectums, wie sie manche Rückenmarkerkrankungen zur Folge haben. Die Kotansammlung kann so hochgradig werden, daß in der Tat die Kotmassen den Darm völlig verlegen und dann das bedrohliche Bild der sog. **Kotkolik** entsteht. Es treten dabei heftige Schmerzen mit Angstzuständen, die sich bis zur Ohnmacht steigern können, auf, es kann zu einem erheblichen Meteorismus kommen, kurz das Bild des beginnenden Ileus entstehen. Flatus gehen allerdings meist noch ab. Meist füllen die Kotmassen die Ampulla recti dann derartig an, daß Klysmen nicht eindringen, ja ich sah einmal, daß bei einem kleinen Mädchen die Harnröhre durch dieselben so komprimiert wurde, daß es zu einer erheblichen Harnretention gekommen war. Bei weniger schweren Fällen kann es vorkommen, daß trotz dieser Kotanhäufung noch Kot spontan entleert wird (sog. verdeckte Obstipation). Man findet dann bei der Digitaluntersuchung auch nach einer Entleerung das Rectum noch stark mit Kot gefüllt.

In manchen Fällen, die besonders im frühen Kindesalter zur Beobachtung kommen, ist der Grund einer enormen Obstipation eine angeborene Erweiterung des Dickdarms mit Hypertrophie der Darmwand (sog. **Hirschsprungsche Krankheit**). Es kommen aber auch erworbene Erweiterungen des Dickdarms vor. Man findet dabei das Rectum meist leer, sieht öfters Peristaltik, so daß man zunächst an ein organisches Hindernis denken muß. In der Tat liegen bei den erworbenen Formen auch wohl meist organische Hindernisse vor, wenn sie sich auch dem sicheren Nachweis entziehen (Knickungen, Faltenbildungen, Neigung zu vorübergehendem Volvulus). Wenn durch die Einführung eines Darmrohres ein Teil der Gase aus dem stark gespannten Leib entleert ist, gelingt es meist leicht, namentlich in der rechten Seite des Leibes durch die schlaffen Bauchdecken den erweiterten Dickdarm zu palpieren. Mitunter beschränkt sich die Erweiterung allerdings auf den absteigenden Schenkel oder die Flexur. Differentialdiagnostisch gegenüber den organischen Stenosen ist wichtig, daß Erbrechen bei der HIRSCHSPRUNGschen Krankheit fehlt. Meist gelingt es übrigens, durch Eingüsse noch Stuhl zu erzielen. Einige Male bestand gleichzeitig ein heftiger Sphinkterkrampf. Erwähnt mag ferner werden, daß außer der Erweiterung des Dickdarms sich eine abnorme Beweglichkeit anderer Unterleibsorgane, der Leber, der Nieren, der Milz finden kann. Die Prognose scheint eine mindestens zweifelhafte zu sein. Man kann, falls eine innere Behandlung nicht zum Ziel führt, zum operativen Eingreifen genötigt sein.

Den hypertonischen Formen der Obstipation hat FLEINER als erster die **spastische Obstipation** gegenübergestellt, die besonders bei nervösen Menschen häufig ist. Bei dieser beruht die Verstopfung nicht auf einer mangelhaften Funktion der Darmmuskulatur, sondern der Kot und auch Darmgase werden durch spastische Kontraktionen unterhalb und oberhalb derselben eingesperrt. Die Symptome haben deswegen Ähnlichkeit mit denen der echten Darmstenosen. Namentlich

tragen die Stuhlgänge den Charakter des Stenosenkotes. Sie werden kleinkalibrig, entweder in Form von dünnen, bleistiftstarken Würsten oder als Schafkot ähnliche Bröckel entleert. Sie sind meist nicht so hart, wie die der hypotonischen Form, haben auch keinen verringerten Wassergehalt, sie zeigen eine schmierig-zähe Konsistenz und sinken wegen ihres geringen Gasgehaltes im Wasser unter. Manchmal zeigen sie eine Längsrinne, die durch eine sich spannende Längstänie eingedrückt sein mag.

Meist kann man bei bestehenden Darmspasmen die kontrahierten Darmschlingen durch die Bauchdecken fühlen, am häufigsten die Flexura sigmoidea, aber auch nicht selten das Coecum und das Colon ascendens, ja manchmal kann man den Dickdarm in seinem ganzen Verlauf abgreifen. Ein wirklich sichtbares, plastisches Hervortreten der kontrahierten Schlingen, wie bei der Darmsteifung des Ileus (vgl. dieses Kapitel), sieht man jedoch nie. Ebenso fehlt der Meteorismus ganz oder ist nur lokal nachweisbar. Die Kranken haben nach erfolgter Defäkation oft noch das Gefühl des Stuhldrangs weiter und nicht das des befriedigten Bedürfnisses, trotzdem das Rectum leer ist. Gar nicht selten sind die Darmspasmen mit Schmerzen verbunden. Diese werden meist links in der Gegend der Flexura sigmoidea angegeben, häufig aber auch in der Gegend des Wurmfortsatzes, mitunter selbst im ganzen Verlauf des Dickdarms. Oft besteht auch eine Druckempfindlichkeit der kontrahierten Schlingen. Die Neigung zu spastischer Kontraktion äußert sich auch darin, daß der Sphincter ani dem zur Untersuchung eindringenden Finger einen abnorm starken Widerstand entgegensetzt, und ebenso umklammert der Darm das Rectoromanoskop und erschwert dessen Einführung.

Augenscheinlich beruhen diese Spasmen, die übrigens große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Bleikolik haben können, auf einer abnormen Erregbarkeit des Darmes und sind als neurasthenisches bzw. vagotonisches Zeichen aufzufassen. Sie werden öfter auch durch Nikotinabusus hervorgerufen. Mitunter verbinden sich damit Schleimabgänge in Röhren und Fetzen, die bei dem Kapitel Colica mucosa näher beschrieben sind. Es kommen diese spastischen kleinkalibrigen Stühle freilich auch bei nervösen Menschen vor, ohne daß eigentlich eine Obstipation besteht, im Gegenteil, derartige Kranke haben sehr häufig Stuhldrang, entleeren aber immer nur mühevoll geringe Mengen. Boas hat deswegen das Fleinersche Krankheitsbild der spastischen Obstipation nicht anerkennen wollen, sondern diese Anomalie der Stuhlentleerung als **„fragmentäre Entleerungen"** beschrieben. In der Tat läßt sich nicht leugnen, daß dies richtig ist, aber der Boassche Ausdruck bezeichnet gerade das Wichtigste nicht. Es ist vielleicht am besten, da beide Begriffe zu eng sind, weder von spastischer Obstipation noch von fragmentären Entleerungen, sondern einfach von **Darmspasmen** zu sprechen. Es kann sogar keinem Zweifel unterliegen, daß bei demselben Individuum spastische und atonische Zustände nebeneinander vorkommen. Wie wir auf Grund der neueren Feststellungen anzunehmen berechtigt sind, bildete auch beim Menschen Coecum — Colon ascendens und ein Teil des Transversum gewissermaßen eine zweite Station für das Verweilen des Inhaltes, wie der Magen die erste. Es kann daher nicht wundernehmen, daß, falls die abschließende Muskulatur abnorm lange in spastischer Kontraktion beharrt, sich hinter ihr atonische Zustände ausbilden, genau wie eine Magenatonie bei Pylorospasmus. In der Tat hat denn auch Fischler ein Bild der **Typhlatonie** beschrieben. Er gibt als Symptome an: 1) Schmerzen, die

sowohl spontan kolikartig als auch auf Druck auftreten; 2) einen luftkissenartigen Tumor in der Ileocöcalgegend mit Ileocöcalgurren und 3) Obstipation oder Diarrhöen oder Wechsel von beiden. Ich kann das Vorkommen dieses Krankheitsbildes auf Grund von Röntgenaufnahmen und der physikalischen Untersuchung bestätigen, aber unzweifelhaft häufiger sind einfache Spasmen, in denen man auch in der Ileocöcalgegend einen kontrahierten Darm fühlt. Im Röntgenbild sieht man bei Darmspasmen öfter das Colon descendens und die Flexur auffallend kontrahiert und, auch ohne daß man den Fischlerschen Tumor fühlen kann, ein Verweilen des Inhaltes im Coecum und Colon ascendens. Neuerdings nennt man diese Obstipation — **Obstipation vom Colon ascendens-Typus** (Stierlin).

Für den Symptomenkomplex Obstipation und Schmerzen in der Ileocöcalgegend hat endlich Wilms noch eine besondere Erklärung gegeben. Er sieht das Wesentliche in einer abnormen Beweglichkeit des Coecum (Coecum mobile) und will derartige Beschwerden durch die operative Fixation des Coecum beseitigt haben. Es wird aber zweifellos das Coecum an der Leiche oft abnorm beweglich gefunden, auch ohne daß sich im Leben irgendwelche Störungen gezeigt haben.

Während nun die atonischen Obstipationen oft ausschließlich Stuhlbeschwerden machen und die Kranken sonst sich gesund fühlen, treten bei einem Teil der Fälle hypotonischer Obstipation, namentlich aber bei den mit Spasmen verknüpften Formen, eine Reihe von Symptomen auf, die sehr lästig sind. Zunächst von seiten des Verdauungstraktus: Gefühle von Vollsein und Spannung im Leib, Blähungen, die sich durch Flatulenz oder Aufstoßen nur mühsam entleeren, Appetitlosigkeit, starker Zungenbelag, Foetor ex ore, ferner, wie schon angegeben, direkt Schmerzen. Oft sind gleichzeitig die Erscheinungen der Perazidität und Hypersekretion vorhanden, es bestehen gleichzeitig Magenatonien und auch eine verzögerte Entleerung des Magens. Neben diesen direkt auf den Verdauungskanal hinweisenden Beschwerden belästigen die Kranken aber auch nervöse Symptome, wie allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Schwindel und namentlich depressive Verstimmungen, die zu einer hypochondrischen Beachtung der Stuhlverhältnisse Veranlassung geben. Mitunter treten auch Albuminurien ein, die nach der Stuhlentleerung verschwinden.

Die Frage, ob einfache hypotonische oder spastische Obstipation Fieber verursachen könne, wird von sehr erfahrenen Beobachtern bejaht. Doch sind die Fieberbewegungen dann immer kurze und ephemere, namentlich ist auch der Puls nicht oder nur wenig beschleunigt. Immerhin soll das Bestehen einer Temperatursteigerung stets an die Möglichkeit einer organischen Erkrankung, besonders einer Appendicitis, denken lassen, auch der Typhus beginnt nicht selten mit einer Obstipation.

Diagnose. Die Diagnose der hypotonischen Form stützt sich auf die Anamnese, welche die Seltenheit und Beschwerlichkeit der Stuhlentleerung ergibt, ferner auf die Stuhlbeschaffenheit, den Nachweis von Kottumoren in den höheren Darmabschnitten. Die Diagnose der Dyschezie ergibt sich aus dem Nachweis der Ansammlung größerer Kotmassen im Rectum.

Sehr viel größere Schwierigkeiten kann die **Diagnose der Darmspasmen** machen, sie darf mitunter nur per exclusionem gestellt werden. Neben der charakteristischen Stuhlbeschaffenheit ist der Nachweis fühlbarer kontrahierter Darmabschnitte, des häufigen Stuhldranges mit nur jeweilig kleinen Entleerungen und des erhöhten Sphinktertonus

wichtig. Es ist aber bereits darauf hingewiesen, daß diese Erscheinungen denen einer organischen Stenose ähnlich sind. Da nun nicht selten gerade die Spasmen an der Flexura sigmoidea fühlbar sind, so kann die Abgrenzung gegenüber dem hochsitzenden Mastdarmcarcinom mit sekundärer Hypertrophie des nächst höher gelegenen Darmteils schwer sein, namentlich dann, wenn sich mit der spastischen Obstipation eine Colitis ulcerativa verbindet (s. dort), bzw. die Spasmen durch diese hervorgerufen werden und sich daher auch Schleim, Eiter und Blut im Stuhl finden. Durch die Rectoromanoskopie kann man allerdings bis etwa 30 cm hinauf sich Aufschluß verschaffen. Im Zweifelsfall ist eine Röntgenuntersuchung nach Kontrasteinlauf angezeigt und ebenso eine Untersuchung in Narkose. Es sei aber ausdrücklich bemerkt, daß auch die Steifung des hypertrophischen Darmes über einem Carcinom in Narkose schwinden kann.

Für die Spasmen in der Gegend des Coecums ist die Abgrenzung gegen die chronische Appendicitis oft ungemein schwierig. Gerade die sich häufenden Fälle, in denen eine wegen angeblicher chronischer Appendicitis unternommene Operation die Beschwerden der Kranken nicht beseitigte, haben ja erst die Aufmerksamkeit auf die Spasmen gelenkt.

Differentialdiagnostisch kommen folgende Erwägungen in Betracht. Für chronische Appendicitis spricht besonders der anamnestische Nachweis vorausgegangener akuter Anfälle mit Fieber und Erbrechen. Für Darmspasmen namentlich der Umstand, daß die Schmerzen sich nicht nur auf die Appendixgegend beschränken, sondern auch an anderen Stellen des Leibes und namentlich auch links in der Gegend der Flexur sich finden bzw. durch Druck hervorgerufen werden können, ferner der Umstand, daß entsprechend der spastischen Natur der Palpationsbefund wechselt, und daß deutlich spastische Stühle bestehen. Der Nachweis ausgesprochener neurasthenischer Erscheinungen spricht gleichfalls für die spastische Natur derartiger Beschwerden.

Neuerdings hat man angegeben, daß eine Luftaufblähung des Dickdarms bei chronischer Appendicitis Schmerz in der Appendixgegend hervorrief, es scheint dieses Symptom zwar nicht für chronische Appendicitis beweisend zu sein, aber immerhin für das Bestehen organischer Veränderungen, z. B. von Verwachsungen, zu sprechen. Auch die Röntgenuntersuchung wird man zur Entscheidung heranziehen, sie lehrt namentlich, ob ein fühlbarer wurstförmiger Tumor dem Darm selbst angehört oder nicht. Oft wird aber nur eine längere Beobachtung und namentlich der Erfolg oder Mißerfolg einer inneren Therapie die Abgrenzung des Krankheitsbildes ermöglichen. Da es sich um chronische Kranke handelt, die einer sofortigen Operation nicht bedürfen, ist ein solcher Versuch durchaus angezeigt.

Therapie. Bei der hypotonischen Form der Obstipation sind die ätiologischen Momente zu berücksichtigen, die unzweckmäßige Ernährung zu ändern, ein Mangel an Körperbewegung und die schlechte Gewöhnung der Unterdrückung des Stuhlganges zu beseitigen. Man wird also der Kost schlackenreiches Material zufügen, dazu sind besonders die zellulosehaltigen Speisen geeignet, weil sie den Kot voluminöser machen, und weil durch ihre Gärung im Dickdarm der Kot lockerer und zu gleicher Zeit die Peristaltik angeregt wird. Grobes Brot, wie Graham- oder Simonsbrot, Pumpernickel, dann an Gemüsen besonders die gröberen Sorten, wie die Kohlarten, die Leguminosen, Salate und endlich Obst und Kompott in allen Formen sind dazu geeignet. Auch

zuckerhaltige Speisen, die leicht gären, wie Honig, Honigkuchen, und der Milchzucker, kommen in Betracht. Endlich sind die Fette, besonders Sahne und Butter, die fettreichen Früchte, wie Nüsse und Mandeln, bekanntermaßen zweckmäßig. An Getränken wirken namentlich die obergärigen Biere, die kohlensäurehaltigen, nicht ausgegorenen, wie Most, leicht abführend. Fleisch und Eier, überhaupt konzentrierte, wenig Kot liefernde Nahrungsmittel sind nicht gerade zu verbieten, aber die Kost nähert sich natürlich dem vegetarischen Regime, und oft wird man bei Neurasthenikern und Hypochondern, die sich aus Besorgnis zu konzentriert ernährt haben, direkt vegetarische Kost vorschreiben. Nur bei Neigung zur Flatulenz lasse man die notorisch blähenden Speisen, die Kohlarten, die unzerkleinerten Leguminosen, frisches Brot, kohlensäurehaltige Getränke vermeiden.

Kranke mit ungenügender Körperbewegung wird man zu regelmäßigem Spazierengehen anhalten oder Gymnastik treiben lassen, es sind bei Schwäche der Bauchpresse besonders die Bauchmuskeln übenden Verfahren zu berücksichtigen. Allerdings soll nicht verschwiegen werden, daß namentlich nervöse Kranke im Gegenteil bei Bettruhe ihre Verstopfung verlieren können.

Wichtig ist auch, daß die Kranken sich streng daran gewöhnen, zu einer bestimmten Stunde auf den Abort zu gehen, und versuchen, eine Entleerung herbeizuführen. Nützlich kann es sein, den zu erwartenden Stuhldrang suggestiv mit einer bestimmten Tätigkeit zu verknüpfen (Rauchen, Wassertrinken).

Meist genügen diese Vorschriften allein. Anderenfalls sind zunächst physikalische Methoden, womöglich kombiniert, anzuwenden, die schulgerechte Massage, die nur unvollkommen durch die Selbstmassage ersetzt wird, die Vibrationsmassage, ferner die Faradisation und Galvanisation des Leibes im Verlauf des Colon. Die Faradisation erregt in erster Linie die Bauchmuskeln, die Galvanisation auch die Därme direkt. (Man setzt dabei die Anode auf den Rücken und wandert mit der Kathode entlang dem Colon unter wiederholten Stromunterbrechungen, man kann die Kathode auch direkt in den Mastdarm führen; die Ströme sollen ziemlich kräftig sein.) Endlich erfreuen sich die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden, Neptunsgürtel, Duschen, Sitzbäder, mit Recht einer großen Beliebtheit.

Eigentliche Abführmittel soll man möglichst vermeiden. Anfänglich kommt man aber häufig doch ohne die direkt Stuhl erzwingenden Verfahren nicht aus. Von diesen sei zunächst der Klysmen gedacht, die man als Wasserklysmen oder als Klysmen mit Kamillentee, auch wohl mit Zusatz von Seife oder Ricinusöl, stets aber nur vorübergehend anwenden soll. Besonders wirksam und auch für längeren Gebrauch geeignet sind die von FLEINER zuerst empfohlenen Ölklysmen, man gibt sie erwärmt etwa in der Menge von $^1/_2$—$^3/_4$ Liter am besten abends und läßt das Öl über Nacht im Darm verweilen. Man muß selbstverständlich das Bett durch eine Gummiunterlage vor dem Beschmutzen mit Öl schützen.

Einen Übergang zu den medikamentösen Abführmitteln bildet das von SCHMIDT eingeführte Regulin und Pararegulin, das aus Agar bzw. Paraffinum liquidum besteht und den Kot voluminöser machen soll, das aber auch mit Cascara versetzt ist. Hat man nötig, Abführmittel zu gebrauchen, soll das nach Möglichkeit nur vorübergehend geschehen. Geeignet sind dann die Rheumpräparate, z. B. die Isticintabletten, die Tamarinden das Pulvis Liquirit. compos., Cascara, Frangula, Rhamnus

cathart. und das Phenolphthalein als Purgen oder Laxin. Etwas kräftiger wirkt schon Aloë. Die Glaubersalz- und Bitterwässer sind meist nicht von Vorteil, doch hat mir mitunter das Friedrichshaller Bitterwasser, morgens nüchtern ordiniert und allmählich durch gleiche Dosen Wasser ersetzt, gute Dienste geleistet. Mehr für eine einmalige gründliche Entleerung ist Ricinus oder Resina Jalappe geeignet. Das stärkste Drasticum, das Crotonöl ($^1/_2$ Tropfen in Ricinusöl), wird man nur im Notfalle gebrauchen. So sehr auch vor dem regelmäßigen Gebrauch der Abführmittel zu warnen ist, weil dann die Obstipation nie geheilt wird, so soll doch andererseits nicht verschwiegen werden, daß eine Reihe von Menschen namentlich die milderen Abführmittel ohne Schaden dauernd benutzen. Für die Dyschezie bzw. den Torpor recti kommen naturgemäß namentlich die das Rectum selbst anregenden Verfahren in Betracht, insbesondere eignet sich das Glyzerin in Form von Zäpfchen oder kleinen Klysmen, dann die oben geschilderten elektrischen Verfahren und hydrotherapeutischen Maßnahmen, wie Sitzduschen. Bei schweren Formen, z. B. der Kotkolik, ist die manuelle Ausräumung der Kotmassen erforderlich.

Für sehr hartnäckige Arten der hypotonischen Obstipation hat sich endlich die Anwendung des aus Milzsaft hergestellten Peristaltikhormons von Zülzer bewährt (Neohormonal 20 ccm intravenös).

Anders ist die Therapie bei Darmspasmen und der sie begleitenden Obstipation zu leiten. Im allgemeinen müssen dabei alle stärkeren Reize ferngehalten werden, und namentlich sind wenigstens in ausgesprochenen Fällen die Abführmittel kontraindiziert. Die Kost muß zwar auch reichlich Zellulose enthalten, doch sind alle grobfaserigen Gemüse und hartschaligen Früchte zu vermeiden. Vielfach wird man die Gemüse und das Obst lieber in Breiform verabreichen. Oft wirkt auch Sahne und Zucker, besonders in Form von Milchzucker, günstig. Von Medikamenten muß man diejenigen wählen, die einen beruhigenden Einfluß auf die zu stark erregbare Darmmuskulatur besitzen, besonders die Atropinpräparate und, wenn man damit nicht zum Ziel kommt, direkt Opium. Atropin verordnet man gern in Form des wenig giftigen Eumydrin (ein methyliertes Atropinnitrat) in Milligrammdosen mehrmals täglich als Tropfen oder in Zäpfchen, sonst als Extract. Belladonn. (0,05 in einem Suppositor) oder endlich in Form der alten Trousseauschen Pillen: Fol. Belladonn., Extract. Belladonn. āā 0,3, Succ. et pulv. Liquirit. q. s. ut ft. pil. No. 30. Morgens nüchtern eine Pille, nach 5 Tagen zwei, allmählich bis auf fünf Pillen! steigend. Opium soll man in kleinen Dosen geben, etwa 3—5 Tropfen zweimal täglich. Sehr bewährt hat sich mir ein Zusatz von Opium oder Pantopon (etwa 0,1) zu der Vorschrift der Trousseauschen Pillen. An Stelle des Opiums ist (in Dosen von 0,05 dreimal täglich) neuerdings das Papaverin in Aufnahme gekommen. Es wirkt erheblich schwächer und nur auf Spasmen, nicht auf das Zentralnervensystem. Außerdem sind bei spastischer Obstipation, namentlich anfangs, ehe die beruhigenden Mittel genügend wirken, die Ölklysmen geeignet, zu denen man gern einen Eßlöffel Bromipin gibt. Auch die Kombination der beruhigenden Behandlung mit der Verabreichung von Regulin erweist sich zweckmäßig. Die physikalischen Verfahren, namentlich die Massage, sind bei spastischer Obstipation im allgemeinen nicht angebracht, dagegen wirkt das regelmäßige Tragen eines nassen, trocken verbundenen Umschlages um den Leib während der Nacht nützlich.

Bei den häufig vorkommenden Mischformen zwischen hypotonischer und spastischer Obstipation wird man zunächst die beruhigende Behand-



handlung versuchen, kann dann aber doch genötigt sein, die milderen Abführmittel neben den Atropinpräparaten und dem Opium anzuwenden. Opium und die gleichzeitige Verabreichung von Abführmitteln kontraindizieren sich dann also nicht.

Da die auf nervöser Basis entstehenden Formen der Obstipation häufig allein durch eine allgemeine antineurasthenische Behandlung beseitigt werden, so wird man eine solche immer mit der direkt gegen die Obstipation gerichteten Behandlung verbinden. Oft ist es dann zweckmäßig, die Behandlung als Anstaltsbehandlung durchzuführen. Die operative Behandlung der Obstipation ist wohl vorläufig nur auf die organisch bedingten Formen (Verwachsungen, Hirschsprungsche Krankheit usw.) zu beschränken.

II. Diarrhöe und Darmkatarrh.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung der funktionellen Darmstörungen von den entzündlichen und ihr gegenseitiges Bedingtsein läßt es richtig erscheinen, die Diarrhöe und die Enteritis gemeinsam zu besprechen.

Man kann a priori die Ursache für das Symptom Diarrhöe sowohl in einer Steigerung der Peristaltik, als in einer Verminderung der Resorption, als endlich in einer Vermehrung der Sekretion der Verdauungssäfte bzw. in einer Transsudation von Flüssigkeit in den Darm hinein sehen. Tatsächlich sind wahrscheinlich alle drei Komponenten beim Zustandekommen flüssiger Stuhlentleerungen beteiligt. Es bestehen diese aber gewöhnlich nicht aus normalem Dünndarminhalt oder einem Inhalt, der auffallend viel nicht resorbierte, gelöste Substanzen enthielte, wie man bei der ausschließlichen Wirkung der beiden ersten Faktoren erwarten dürfte, sondern für diese Stühle ist charakteristisch, daß sie sich in abnormer Zersetzung befinden, und zwar in der Mehrzahl der Fälle Fäulnis, in der Minderzahl Gärung zeigen. Die abnorme Zersetzung des Inhalts bzw. eine sie bedingende Änderung der Mikroorganismenflora darf man also wohl als die Grundursache der Diarrhöe auffassen. Zu einer raschen Fäulnis scheint es nur dann zu kommen, wenn gelöstes Eiweiß zur Verfügung steht. Wenigstens faulen Stühle, die reichlich unverdautes Fleisch enthalten, wie sie beobachtet werden, wenn das Pankreassekret nicht in den Darm gelangt, keineswegs besonders leicht oder regelmäßig. Auch haben diese Störungen durchaus nicht immer Diarrhöen zur Folge. Durch die Fermente gelöstes, aber nicht resorbiertes Eiweiß würde allerdings die Bedingungen zur raschen Fäulnis bieten, aber viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß das Hauptmaterial für die Fäulnisvorgänge durch die Sekretion oder Transsudation einer eiweißhaltigen Flüssigkeit in den Darm hinein geliefert wird. Diese Annahme ist schon deshalb wahrscheinlich, weil sie ungezwungen erklärt, daß die entleerten Flüssigkeitsmengen die Einfuhr an Flüssigkeit weit übertreffen.

Die weitere Annahme, daß durch gärenden oder faulenden Inhalt eine gesteigerte Dickdarmperistaltik ausgelöst wird — denn nur eine solche führt zu Diarrhöen — hat keine Schwierigkeit. Es liegt zwar nahe, für gewisse Formen der Diarrhöe, z. B. für den psychisch bedingten Durchfall nach starkem Schreck oder für die nervösen Diarrhöen der Neurastheniker, die gleichfalls häufig auf Angsteffekten beruhen, allein eine Steigerung der Peristaltik verantwortlich zu machen. Für die erste Gruppe traf das in einigen wenigen, gut beobachteten Fällen zu, der diarrhoische Stuhl hatte tatsächlich die Beschaffenheit eines kaum veränderten Dünndarminhaltes; aber es ist doch auch daran zu denken,





daß nervös bedingte Transsudationen dabei eine Rolle spielen können. „Nervöse schwitzen in den Darm hinein“, hat ein Autor diese Möglichkeit ausgedrückt, wir kennen ja den flüchtigen, vasomotorisch bedingten Schnupfen und ähnliche Erscheinungen genug. Durch eine solche Annahme eines zersetzungsfähigen Flüssigkeitsergusses in den Darm hinein wird auch verständlich, daß deutlich nervös bedingte Durchfälle den Charakter der abnormen Zersetzung tragen können.

Abnormer zersetzter Inhalt wirkt aber nicht nur auf die Peristaltik anregend und reizend, sondern es ist durchaus wahrscheinlich, daß er auf die zarte Darmschleimhaut einen entzündlichen Reiz ausübt und wirkliche Entzündungen derselben zur Folge haben kann. Damit wird der enge Zusammenhang funktioneller und entzündlicher Veränderungen verständlich und zu gleicher Zeit die Schwierigkeit ihrer Abgrenzung im einzelnen Falle.

Eine sichere Entscheidung, ob entzündliche Vorgänge vorhanden sind oder nicht, würde sich theoretisch wohl durch den Nachweis von Entzündungsprodukten im Stuhl treffen lassen, aber da die Entzündungsprodukte, aus den oberen Darmabschnitten wenigstens, der Verdauung anheimfallen, so kann auch dieses Merkmal versagen. Immerhin nimmt man mit Recht an, daß reichliche Schleimbeimengungen, namentlich eine innige Beimengung von Schleim zu den Fäces, für entzündliche Prozesse sprechen. Man hat auch versucht, aus dem Charakter der dem Schleim beigemischten Zellen einen Schluß zu ziehen, und zweifellos spricht der Nachweis von reichlichen, in den Schleim eingebetteten Leukocyten für Entzündung, aber dieses Symptom läßt sich nicht regelmäßig finden. Der Nachweis von unverändertem Bilirubin beweist nur, daß Dünndarminhalt zu rasch den Dickdarm passiert hat, als daß die Reduktion zu Hydrobilirubin hätte eintreten können. Wenn das Bilirubin aber sich in kleinen Schleimflocken befindet, so kann man allerdings, namentlich wenn diese Flocken auch viele Bakterien führen, einen Schluß auf die Beteiligung des Dünndarms am pathologischen Prozeß ziehen. Freilich kann, wenn Fäulnis bereits im Dünndarm auftritt, auch dort das Bilirubin schon reduziert werden. Gleichfalls weist der Befund von reichlicheren Mengen von unverdautem Nahrungsmaterial auf eine Beteiligung des Dünndarms mit Sicherheit hin.

Regelmäßig findet man unverdaute Nahrungsreste bei einem grünbraunen, unveränderten Gallenfarbstoff enthaltenden, reichlich strukturlose, schleimige Substanz führenden Stuhl, den NOTHNAGEL als durch eine Jejunaldiarrhöe bedingt ansah. Der immerhin seltene Zustand geht meist rasch in einen gewöhnlichen akuten Katarrh über.

Im einzelnen kommen in ätiologischer Richtung für das Zustandekommen von Diarrhöen und Enteritiden in Betracht:

1) Die Zufuhr von Schädlichkeiten in der Nahrung. Diarrhöe ex ingestis; sei es, daß verdorbene Nahrungsmittel, sei es, daß direkt Gifte eingeführt werden. Es ist verständlich, daß sich der Magen dann häufig am Krankheitsbilde beteiligt, und eine Gastroenteritis die Folge ist. Daran reihen sich die Diarrhöen, die einer nicht genügenden Vorarbeit des Magens ihre Entstehung verdanken, die man deswegen als gastrogene Diarrhöen bezeichnet hat. Ferner auch die Störungen, die eine Folge fehlerhafter Zersetzung eingeführter Nahrung im Darme sind, z. B. eine abnorme Gärung der Kohlehydrate. Toxische Diarrhöen können auch dann zustande kommen, wenn differente Substanzen in den Darm hinein ausgeschieden werden, z. B. Quecksilber, auch die Diarrhöen bei Urämie gehören in diese Gruppe.

2) Infektionen, die wohl die Mehrzahl der ohne direkt nach-

weisbare Veranlassung entstehenden, akuten Diarrhöen ausmachen. Sie können auf den Darm beschränkt bleiben. Es können aber die Durchfälle auch Teilerscheinung einer allgemeinen Infektionskrankheit, wie Typhus, Masern, Sepsis, Influenza, Cholera, sein. Als wichtig sei hervorgehoben, daß der Paratyphus unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verlaufen kann.

3) Thermische Schädlichkeiten, die die äußere Haut treffen, sog. Erkältungsdiarrhöen. Dieselben werden wohl nach unseren heutigen Vorstellungen durch reflektorisch bedingte Veränderungen der Zirkulation und Sekretion ausgelöst, vielleicht ermöglichen solche Störungen das Haften von Infektionen. Jedenfalls steht klinisch sicher, daß manche Leute auf eine Erkältung mit Diarrhöe reagieren.

4) Entstehen Diarrhöen auf Grund von dauernden Zirkulationsstörungen, sog. Stauungskatarrhe. Vielleicht spielt dabei sowohl die Transsudation als die verminderte Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut eine Rolle. Das gleiche gilt von den Diarrhöen bei Amyloid.

5) Die sekundären Katarrhe bei geschwürigen Prozessen, bei Neubildungen, bei Stenosen, die zum Teil auf Dekubitus, zum Teil auf Überdehnung und dadurch behinderter Blutversorgung beruhen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen findet man natürlich nur bei den wirklich entzündlichen Formen. Sie bestehen für den akuten Katarrh in Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit auffallend feuchtem Glanze derselben. Gewöhnlich ist die entzündete Schleimhaut mit einer mehr oder minder dicken, zähen Schleimschicht bedeckt. Öfter sind die Lymphfollikel angeschwollen, oder es werden kleine Follikulärgeschwüre gefunden und ebenso Ekchymosen. Bei schwereren Enteritiden können diese katarrhalischen Geschwüre eine ziemliche Ausdehnung erlangen und in die Tiefe dringen. In einer Reihe von Fällen ist die Schleimhaut dagegen blaß, und nur der feuchte Glanz verrät makroskopisch den Katarrh. Mikroskopisch findet sich eine reichliche Epitheldesquamation und eine mehr oder minder entwickelte, kleinzellige Infiltration der Schleimhaut.

Bei den chronischen Katarrhen kann die Schleimhaut gleichfalls entsprechend den akuten Exazerbationen des chronischen Prozesses gerötet sein, oft ist sie schiefrig verfärbt. Es kommt sowohl zu hyperplastischen als auch zu atrophischen Vorgängen in derselben. Die ersteren, besonders wenn sie sich mit Bindegewebshyperplasie paaren, können der Schleimhaut ein gewulstetes Aussehen verleihen. Die Atrophie ist häufig partiell, namentlich in der Gegend des Coecums. Das Drüsenstratum schwindet, im Dünndarm werden die Zotten atrophisch, die Mucosa wird glatt und verdünnt, nur die Follikel nehmen an der Atrophie gewöhnlich keinen Anteil. Zu gleicher Zeit kann es auch zu atrophischen Veränderungen in der Submucosa und der Muscularis kommen. Diese atrophischen Veränderungen sind nicht ganz leicht von den durch Blähung und dadurch bedingter Wandverdünnung erzeugten Bildern abzugrenzen, und tatsächlich hat man früher da Atrophien sehen wollen, wo nur physiologische, durch die Blähung erzeugte Verdünnung vorlag.

Akuter Katarrh.

Die klinischen Symptome des akuten Darmkatarrhs sind je nach dem Sitze und je nach der Schwere und Art des Prozesses verschieden. Selbst das führende Symptom, die Diarrhöe, kann bei rein auf den Dünndarm beschränkten Katarrhen fehlen. Leichtere, nur den Dünn-

darm befallende Erkrankungen dürften sich deswegen häufig der Erkennung entziehen. Es sind aber auch schwerere, tödlich endende, nekrotisierende und ulzeröse Prozesse bekannt, z. B. ein kürzlich von GLAUS unter dem Titel primäre Enteritis phlegmonosa staphylococcica ilei beschriebener Fall. Bei Beteiligung des Duodenums greift der Prozeß öfter auf die Gallenwege über, und es kommt dann zum Icterus catarrhalis. In der Mehrzahl der Fälle beteiligt sich aber der Dickdarm, und dann treten Diarrhöen auf. Diese sind mehr oder minder heftig und je nach dem Wassergehalt dünnflüssig oder breiig. Je nachdem Fäulnis oder Gärung überwiegt, reagieren die Stühle alkalisch oder sauer. Man kann dies schon durch den Geruch der Fäces und auch der Flatus erkennen. Zur genaueren Feststellung bedient man sich der in der Einleitung geschilderten Untersuchungsmethoden. Eine stärkere Beteiligung des Dünndarms ist schon erwiesen, wenn makroskopisch erkennbar unverdaute Nahrung entleert wird (Lienterie), ein Befund, der außer bei Dünndarmkatarrhen nur bei Abschluß des Pankreassekrets vorkommt.

Bei Beteiligung der untersten Darmabschnitte tritt quälender Tenesmus auf, der zur Absetzung häufiger, an Menge geringer und oft nur aus Schleim bestehender Stühle nötigt. Aber auch ohne Tenesmus ist die Zahl der Stühle beim akuten Katarrh gewöhnlich vermehrt.

Außer den Diarrhöen zeigen die Kranken je nach der Schwere der Erkrankung eine Reihe subjektiver und objektiver Symptome. In leichten Fällen beschränken sich diese auf Kollern im Leib, auf unbedeutende unangenehme Sensationen, ohne daß der Allgemeinzustand merklich gestört würde. In den schwereren Formen sind heftige peristaltische, auf und ab schwellende Schmerzen und lebhaftes Kollern vorhanden; bei der Palpation hat man wohl auch das Gefühl von Schwappen der mit Flüssigkeit gefüllten Schlingen, und es kann dadurch ein Pseudoascites vorgetäuscht werden. Mitunter kann sich auch ein mäßiger Meteorismus entwickeln. Ganz gewöhnlich bestehen in den schwereren Formen gleichzeitig Erscheinungen von seiten des Magens, Appetitlosigkeit, Foetor ex ore, Übelkeit und Erbrechen, sie können sogar den Diarrhöen zeitlich vorangehen. Das ist natürlich besonders bei den Erkrankungen der Fall, die erst vom Magen auf den Darm übergreifen, bei denen also tatsächlich eine Gastroenteritis besteht. Es sind dies die Diarrhöen ex ingestis und die infektiösen Formen. Diese rufen auch oft Fieber hervor, und besonders fiebern Kinder häufig und hoch. Bei den infektiösen Formen tritt auch nicht selten ein Milztumor auf. Gewöhnlich handelt es sich dann entweder um Paratyphusinfektionen oder um die Wirkung mit der Nahrung eingeführter bakterieller Gifte. Es sei ausdrücklich bemerkt, daß bei den Fleisch-, Fisch- und ähnlichen Vergiftungen die Speisen dem äußeren Ansehen nach nicht einen verdorbenen Eindruck zu machen brauchen. Betreffs der Einzelheiten der Nahrungsmittelvergiftungen sei auf den betreffenden Abschnitt verwiesen.

Durch sehr reichliche Diarrhöen können direkt Zustände erzeugt werden, die an Kollaps grenzen, und die zum Teil durch die Flüssigkeitsverarmung des Körpers, zum Teil durch Intoxikationen vom Darm aus hervorgerufen werden. Durch den reichlichen Flüssigkeitsverlust wird auch der Harn konzentrierter, er kann Eiweiß und Zylinder führen, in den schweren, infektiösen Formen kann es sogar zu einer ausgebildeten Nephritis kommen.

Der Verlauf des akuten Katarrhs ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger und erstreckt sich über wenige Tage bis auf eine, höchstens



zwei Wochen. Rezidive sind bei unzweckmäßigem Verhalten nicht selten. Die Prognose ist bis auf die schweren, infektiösen Formen bei Erwachsenen gut, bei Kindern und Greisen mit Vorsicht zu stellen.

Die chronischen Diarrhöen und der chronische Katarrh.

Die Abgrenzung der auf der Basis chronisch entzündlicher Veränderungen der Darmschleimhaut entstehenden Diarrhöen von den funktionellen Störungen ist schon aus dem Grunde besonders schwierig, weil, wie oben ausgeführt wurde, ursprünglich rein funktionelle Störungen bei einiger Dauer ihres Bestehens zu wirklichen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, zu echter Enteritis führen können. Immerhin lassen sich doch folgende Formen einigermaßen bestimmt von einander abgrenzen:

1. Funktionelle Störungen.

A. Die konstitutionelle Schwäche des Darmes, die sich in der Neigung, immer wieder Diarrhöen hervorzurufen, äußert. Sie ist oft angeboren oder wenigstens bis in die Kindheit zurück verfolgbar. Man hat sie zum Unterschied von echten chronisch entzündlichen Zuständen als chronische Dyspepsie bezeichnet oder auch, da sie sich häufig mit Symptomen seitens des Magens verbindet, als chronische Magendarmdyspepsie.

Natürlich läßt sich nicht sagen, ob es sich wirklich um eine angeborene Konstitutionsanomalie handelt, oder ob nicht, wie v. NOORDEN meint, zu irgendeiner Zeit eingedrungene pathogene Keime jedesmal bei stärkerer Beanspruchung des Darmes abnorm wuchern, während sie für gewöhnlich harmlose domestizierte Saprophyten sind.

Das große Experiment des Feldzuges hat uns diese Zustände besonders deutlich vor die Augen geführt. Es gibt zweifellos Menschen, die bei vorsichtiger Lebensführung normale Entleerungen haben, die aber, wenn sie diese, ihnen übrigens oft namentlich in bezug auf die Diät bekannte Lebensweise nicht innehalten können, an Diarrhöen erkranken. Während des Krieges ertrugen sie das Feldleben und die Feldkost nicht, sie verloren im Lazarett bei leichter Kost die Diarrhöen und blieben auch in der Heimat oder in der Etappe, wenn sie die Möglichkeit hatten, sich zu schonen und sich eine frei gewählte Kost zu beschaffen, gesund und leistungsfähig, erkrankten aber an der Front stets sehr bald wieder. In die Gruppe der Menschen mit empfindlichem Darm gehören auch wohl Leute, die nach Erkältungen und Durchnässungen habituell Diarrhöen bekommen.

A. SCHMIDT und STRASSBURGER haben versucht, eine besondere Form dieser funktionellen Darmschwäche als Gärungsdyspepsie abzugrenzen. SCHMIDT war geneigt, die dabei bestehende, offenbar ungenügende Verdauung der Stärke auf eine funktionelle Schwäche der Zelluloseverdauung zurückzuführen, die nach ihm sonst wenigstens für die feinere Zellulose durch das Hintereinanderwirken des Magens und der Darmfermente erreicht wird. Es muß bei ihrer ungenügenden Wirksamkeit die Stärke der Wirkung der Darmfermente entzogen werden und der Gärung anheimfallen. Es würde sich also nach SCHMIDT um eine besondere Art der konstitutionellen Minderwertigkeit handeln. Dem würde auch nicht widersprechen, daß die Gärungsdyspepsie erworben werden kann, nämlich durch übermäßige Inanspruchnahme dieser Funktion, z. B. bei vegetarischer Diät. Derartige Gärungsstühle kommen aber auch bei akuten Darmerkrankungen vor, so sind sie beispielsweise im Beginn der Ruhr nicht selten. Sie können auch nach Gastro-

enterostomie auftreten. Die Stühle sind namentlich nach Probekost kennzeichnend. Sie sind hellgelb, mit Gasblasen durchsetzt, anfänglich meist breiig, später diarrhöisch, sie reagieren sauer und riechen auch sauer. Bei der Stuhlanalyse bemerkt man schon makroskopisch Kartoffelreste in größerer Menge, mikroskopisch sieht man nach Jodzusatz reichlich blaugefärbte Stärkekörner, die meist noch in Zellulosehüllen liegen, daneben findet man auch blaugefärbte Mikroorganismen. Derartige Stühle gären bei der Brutschrankprobe stark.

Die Verdauung des Eiweißes und des Fettes erweist sich dagegen völlig ungestört.

B. Die gastrogenen Diarrhöen. Es erscheint einleuchtend, daß bei Achylien bzw. Anaziditäten es leicht zu Reizungen des Darmes kommen kann. Der Mageninhalt ist sowohl wegen des Fehlens der Pepsinverdauung nicht gehörig chemisch, als wegen der bei Säuremangel zu raschen Entleerung des Magens nicht ausreichend mechanisch aufgeschlossen. A. Schmidt glaubte anfänglich, daß man einen derartigen Zustand durch das Vorhandensein von unverdautem Bindegewebe (des halbrohen Beefsteaks der Probemahlzeit) erkennen könnte. Es finden sich aber derartige Bindegewebsreste gelegentlich auch bei normalem, ja bei perazidem Mageninhalt, und andrerseits kommen Diarrhöen, die durch eine Behandlung einer Magenstörung gebessert werden, nicht nur bei Achylie und Salzsäuremangel vor, wenn sie auch dabei am häufigsten sind, sondern auch bei anderen Magenstörungen, z. B. bei Atonien. Es ist möglich, daß bei Atonien, in denen die Schichtung des Mageninhalts gestört ist, ein Eindringen der Salzsäure und des Pepsins nicht in gleichem Maße wie in der Norm geschieht und deswegen die Verdauung des rohen Bindegewebes nicht erreicht ist trotz des Vorhandenseins wirksamer Pepsinsalzsäure, es ist aber auch, wie Schmidt glaubte, denkbar, daß in solchen Fällen ein rascher Wechsel in der Sekretion von salzsaurem und anazidem Magensaft, eine sog. Heterochylie besteht. Jedenfalls ist Schmidt zuzugeben, daß das Auftreten von Bindegewebsresten auf eine Störung der Magenverdauung hinweist.

Die Stühle bei diesen gastrogenen Diarrhöen sind gewöhnlich alkalisch-faulige, doch kommen auch saure vom Charakter der Gärungsdyspepsie vor. In manchen Fällen ist wohl mit der Achylie auch eine ungenügende Sekretion des Pankreassaftes vorhanden. A. Schmidt fand mit den Methoden der Stuhluntersuchung wenigstens eine solche und bezeichnete derartige Diarrhöen als durch funktionelle Pankreasachylien bedingte. Da Magen- und Pankreasachylien wenigstens teilweise als funktionelle Störungen aufgefaßt werden können, so würden die dadurch hervorgerufenen Diarrhöen gleichfalls einer gewissen Minderwertigkeit des Verdauungsapparates zur Last fallen. Gemeinsam ist den gastrogenen Diarrhöen der Umstand, daß sie durch eine gegen das primäre Magenleiden gerichtete Behandlung beseitigt werden können.

C. Die nervösen Diarrhöen. Bei nervösen Menschen kommen psychisch ausgelöste Diarrhöen vor. Durchsichtig sind in ihrer Ätiologie die Schreckdiarrhöen, in anderen Fällen ist die psychogene Ursache nicht ohne weiteres kenntlich, aber als gemeinsam kann diesen Diarrhöen angesehen werden, daß sie sehr launenhaft auftreten, oft namentlich von der Kost sich als ziemlich unabhängig erweisen, und endlich, daß sie durch eine Allgemeinbehandlung der nervösen Störung ohne jede gegen das Darmleiden selbst gerichtete Therapie heilen können.

D. Diarrhöen durch Veränderungen innerer Sekretionen. Wir kennen derartige Diarrhöen bei Morbus Basedowii und Addison. Bei ersterem kommen auch Fettstühle gleichzeitig zur Be-



obachtung. Es ist wahrscheinlich, daß bei diesen Krankheiten entweder die Änderung der inneren Sekretion direkt oder durch Vermittlung des autonomen und sympathischen Nervensystems wirkt.

Nahe verwandt sind die eigenartigen Durchfälle, die bei manchen Menschen nach Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel, z. B. nach Milch- oder Eiergenuß, auftreten. Man faßt sie jetzt nur noch zum Teil als idiosynkrasische auf, zum Teil dürften sie anaphylaktisch bedingt sein.

Es liegt auf der Hand, daß diese geschilderten funktionellen Zustände sich kombinieren können, namentlich sind Menschen mit konstitutionellen Minderwertigkeiten des Verdauungsapparates nicht selten auch nervös.

2. Die echten chronischen Enteritiden. Chronische Entzündungen können aus den bisher geschilderten funktionellen Formen sekundär hervorgehen, indem die abnorme Fäulnis und Gärung echte entzündliche Veränderungen zur Folge hat. Sie entstehen seltener auch aus akuten, nicht genügend behandelten Katarrhen, öfter dagegen als Folge schwerer infektiöser Erkrankungen des Darmes, besonders nach Typhus und nach Dysenterien. Man findet bei wirklichen Entzündungsprozessen regelmäßig Schleim in den Fäces und zwar bei denen der oberen Darmabschnitte den Schleim innig mit dem Kot vermischt, oft bilirubinhaltig und Zellen und Bakterien führend, bei denen der unteren Partien den Schleim mehr vom Stuhle gesondert. Häufig lokalisieren sich chronisch entzündliche Zustände in der Umgebung der Bauhinschen Klappe.

Endlich finden sich auf das Rectum und das S Romanunm beschränkte chronische Entzündungen. Diese tiefsitzenden Katarrhe führen leicht zu Geschwürsbildung (Colitis exulcerativa). Es ergibt sich dann ein Krankheitsbild, das dem der echten Ruhr sehr ähnlich ist (mit Blut und Schleim gemischte Durchfälle, auch zuweilen mit Tenesmus).

Man kann eine oberflächliche, diffuse, eitrige und eine mehr umschriebene zirkumskripte Form unterscheiden, die letztere führt mitunter zur Stenosenbildung. Die Ätiologie dieser Colitis gravis ist nicht immer durchsichtig. Viele Fälle sind Reste einer überstandenen Bazillenruhr, doch fehlt eine Ruhr oft in der Anamnese. Ruhrbazillen lassen sich nicht nachweisen, die Agglutinationsreaktionen fallen oft positiv aus, sind aber selbst in ihrer grobflockigen Form kein untrüglicher Beweis für den Zusammenhang mit einer Ruhrinfektion. Mitunter handelt es sich um Balantidieninfektionen. Auch gonorrhoische Infektionen des Mastdarms kommen vor. In den meisten Fällen werden aber spezifische Erreger nicht gefunden.

Einige Male beobachtete ich bei Leukämien eine Colitis gravis, die durch Zerfall leukämischer Infiltrate der Mastdarmschleimhaut hervorgerufen war. Erinnert sei auch daran, daß auf toxischer Basis, z. B. bei Urämie oder bei Quecksilbervergiftung, derartig schwere Colitiden entstehen können. Heftigen Tenesmus mit wiederholter Entleerung von geringen Schleimmengen sah ich als Vorboten eines Gichtanfalls.

3. Die chronischen symptomatischen Diarrhöen. Sie seien nur deswegen hier noch einmal hervorgehoben, weil sie häufig für einfache chronische Darmkatarrhe, wenigstens anfangs, gehalten werden. Dahin gehören namentlich die Verdauungsstörungen bei beginnender Lebercirrhose, bei Amyloid, bei Darmtuberkulose, bei Nephritis.

Die klinischen Erscheinungen dieser chronischen Darmerkran-

kungen sind für alle beschriebenen Formen sehr ähnlich. Häufig bestehen die Diarrhöen nicht anhaltend, sondern es wechseln Obstipation und Diarrhöen; subjektiv haben die Kranken allerlei unbehagliche Gefühle, Druck, Kollern im Leibe, gelegentlich auch Leibschmerzen; außerdem Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel (Darmschwindel), der gelegentlich durch Druck auf empfindliche Stellen ausgelöst werden kann, hartnäckige Appetitlosigkeit, belegte Zunge, ferner allgemeine Mattigkeit und auch wohl depressive Verstimmungen. Häufig sind akute Exazerbationen des Prozesses. Objektiv ist bei den wirklichen Katarrhen vor allem der schlechte Ernährungszustand der Kranken auffällig. Von seiten des Leibes können Symptome, wie leichter Meteorismus, Plätschern der gefüllten Schlingen, nachweisbar sein, aber auch fehlen. Die ausgebildeten Darmatrophien können zu einer starken Kachexie führen, die dem Bilde der perniziösen Anämie ähnelt.

Diagnose. Die Diagnose des akuten Katarrhs wird sich meist leicht aus der Anamnese, den Allgemeinerscheinungen und den lokalen Symptomen, sowie der Beschaffenheit der Stühle stellen lassen. Für die nicht mit Diarrhöen verlaufenden Fälle von isolierten Dünndarmerkrankungen ist sie nur durch die Stuhluntersuchung möglich. Verwechslungen mit symptomatischen Diarrhöen fieberhafter Erkrankungen oder mit Vergiftungen können anfänglich nicht immer vermieden werden, werden aber gewöhnlich durch das Auftreten anderweitiger charakteristischer Symptome dieser Erkrankungen bald richtiggestellt. Bei den mit Milzschwellung verlaufenden Formen ist besonders die Abgrenzung gegen den Typhus und Paratyphus nicht leicht. Es gibt Fälle, die genau wie diese Erkrankungen beginnen können, die aber nach einer ausgiebigen Entleerung des Darmes rasch abklingen. Sie können auch durch den Befund der Leukopenie und der Diazoreaktion dem Typhus gleichen, aber natürlich kann man aus dem Blute Typhusbazillen nicht züchten.

Die chronischen Diarrhöen und Katarrhe erfordern zu ihrer Diagnose unbedingt die Stuhlanalyse nach Probekost und eine genaue Untersuchung des Magens. Ferner ist in keinem Falle die Rectoromanoskopie zu versäumen, da die Feststellung der Colitis ulcerativa nur auf diesem Wege möglich ist. Die Colitis ulcerativa erfordert eine Untersuchung auf Ruhrbazillen und Amöben, um sie von der Dysenterie trennen zu können. Der Nachweis der Amöben gelingt meist, der der Ruhrbazillen, wie schon bemerkt, nur selten. Man untersuche ferner auf Balantidien und auf Gonokokken. Regelmäßig muß auch die Mastdarmtuberkulose und Syphilis und vor allem das Mastdarmcarcinom in den Kreis der diagnostischen Erwägungen gezogen werden. Endlich hat bei jeder chronischen Diarrhöe eine genaue Untersuchung des Allgemeinzustandes zu erfolgen. Symptomatische Katarrhe müssen als solche bei genügend genauer Untersuchung erkannt werden, insbesondere muß an eine beginnende Lebercirrhose gedacht werden. Ferner ist das Nervensystem genau zu untersuchen, um die Abgrenzung der nervösen Formen der Dyspepsie zu ermöglichen. Gegen ihre Annahme spricht ein dauernd schlechter Ernährungszustand und die Erfolglosigkeit einer nur gegen die Neurasthenie gerichteten Behandlung; für den nervösen Ursprung dagegen die Abhängigkeit von psychischen Erregungen, die scheinbare Launenhaftigkeit und die Unabhängigkeit von der Diät.

Therapie. Die Therapie des **akuten** Darmkatarrhs hat, besonders wenn es sich um eine Diarrhöe ex ingestis handelt, die Aufgabe, zunächst den schädlichen Inhalt zu entfernen; am besten verwendet man



dazu Ricinusöl (1—2 Löffel). Will man das sehr wirksame Kalomel als Abführmittel geben, was weniger als Ricinus zu raten ist, so beschränke man sich auf eine einmalige Dosis (bei Erwachsenen 0,3—0,4 g). Nützlich ist es auch, gleich anfangs durch Einläufe von warmem Wasser oder. $^1/_2$—1%igen Tanninlösungen den Dickdarm zu säubern. Die zweite Indikation ist die Fernhaltung mechanisch oder chemisch reizender Nahrungszufuhr. In schweren Fällen empfiehlt es sich, rein flüssige Kost zu geben, namentlich Schleimsuppen, Gersten-, Haferschleim, die kein fäulnisfähiges Material liefern, oder auch einen Fasttag einzuschalten, an dem ausschließlich überhaupt nicht zu Zersetzung, auch nicht zu Gärung Veranlassung gebende Flüssigkeit (z. B. Tee mit Kognak) gereicht wird. Selbstverständlich darf eine so inhaltsarme Kost nicht zu lange fortgesetzt werden.

Neben der evakuierenden Therapie kommt die Ruhigstellung des Darmes durch Narkotika in Betracht. Man benutzt dazu Opium oder seine Ersatzpräparate, wie Pantopon. Opium verordnet man entweder per os als Tropfen: Tinct. Opii simplex oder crocata 10—20 Tropfen 3mal täglich, oder in Form eines schleimigen Dekoktes: Tinct. Opii gutt. XXX oder Extract. Opii 0,1 in 200 g Salepschleim gelöst, 2stündlich 1 Eßlöffel, oder noch besser als Suppositorium, namentlich wenn Tenesmus besteht: Opii pur. 0,05, Butyr. Cac. q. s. ut f. supposit. Die vielfach verbreiteten Choleratropfen enthalten alle Opium, so z. B. Rp. Tinct. Chin. comp., Tinct. Valerian. āā 10,0, Tinct. thebaic. 5,0, Ol. Menth. pip. gutt. No. V oder Tinct. Opii crocat. 5,0, Tinct. Nuc. vomic. 1,0, Tinct. Valerian. aether. 10,0, DS. 30 Tropfen bei Diarrhöe. Bei bestehendem Tenesmus wirkt auch Extract. Belladonnae in Form von Zäpfchen (0,02—0,05) günstig.

Mit gutem Erfolge hat man neuerdings an Stelle der Opiate oder mit ihnen zusammen die Adsorbentien angewendet, voluminöse Pulver, z. B. Bolus alba in Dosen bis zu 200 g täglich oder Tierkohle und daraus hergestellte Präparate (Bolusal, Karbacid).

Ferner versuche man die Darmschleimhaut durch die Adstringentien zu beeinflussen. Besonders geeignet sind: Tannalbin 0,3—0,5 3mal täglich, ebenso Tannigen, oder das billigere Tannoform, die den Magen nicht belästigen. Neuere Präparate sind Etelen (Trigallacetol) und Optannin (Calciumtannat), daneben stehen aber auch noch die älteren galenischen Präparate, z. B. Decoct. ligni Campeche, Tinct. Ratanhiae, Colombo, die Cotopräparate in Verwendung. Auch Wismut in Verbindung mit Opium (Bismuth. subnitric. 1,0, Extr. Opii 0,03 3mal täglich) wird viel gegeben. Zu den Adstringentien gehört auch die von Güber eingeführte Uzara, die nebenbei belladonnaähnliche Wirkungen hat (Tinct. Uzar. mit Tinct. Ratanhiae āā 40 Tropfen 3mal täglich). Endlich ist Adrenalin innerlich oder als Klysma (3mal täglich 1 g der Originallösung) mit wechselndem Erfolg versucht worden. Von den eigentlichen Darmdesinfizientien wird besonders Naphthalin bei stark stinkenden Durchfällen vielfach verordnet: Naphthalin 0,1—0,2, Elaeosacch. Menth. pip. 0,3, M. f. pulv., täglich 3 Stück. Seine Wirkung ist zweifelhaft. Über das von Schmidt als Darmdesinficiens empfohlene Wasserstoffsuperoxyd in Form des Oxygar liegen erst geringe Erfahrungen vor.

Kranken mit akutem Darmkatarrh sind lokale Wärmeapplikationen auf den Leib sehr angenehm. Es können dazu Kataplasmen oder bequemer die sehr sauberen, kochbaren Thermophore oder Schneckenschläuche, durch die warmes Wasser zirkuliert, oder elektrische Wärmeapparate angewendet werden. Oft genügt ein Priessnitzscher Umschlag

oder eine einfache Flanellbinde. Kranke mit stärkeren akuten Katarrhen müssen dagegen Bettruhe halten. Von hydrotherapeutischer Seite ist eine Behandlung des akuten Darmkatarrhs mit kalten Sitzbädern nach vorhergehender Abreibung empfohlen. Sie hat sich mir in vereinzelten Fällen bewährt.

Man wird nun nicht jeden leichten akuten Darmkatarrh mit all diesen Mitteln behandeln; in den leichtesten Fällen genügen diätetische Vorschriften, in anderen wird man mit ein paar Tropfen Opium auskommen. Jeder Kranke mit fieberhaftem Katarrh aber gehört unbedingt ins Bett und ist streng nach den angegebenen Vorschriften zu behandeln, ebenso Kranke mit starker Störung des Allgemeinbefindens. Bei dieser und gar bei Neigung zum Kollaps sind Reizmittel, in erster Linie Rotwein am Platze, gut tun solchen Kranken auch heiße Bäder (35 bis 36 ° C). Bei den schweren Formen ist die Nachbehandlung wichtig, um ein Chronischwerden zu verhüten. Man soll namentlich noch längere Zeit in der Diät vorsichtig sein und den Leib durch Tragen einer Leibbinde warm halten.

Die Therapie der **chronischen** Diarrhöen ist in den ätiologisch durchsichtigen Fällen eine vorgezeichnete. Die Erfolge der Therapie rechtfertigen sogar in erster Linie die besondere Abgrenzung der Gärungsdyspepsie und der gastrogenen Diarrhöen. Bei der Gärungsdyspepsie müssen auf einige Tage die Kohlehydrate als das die Gärung unterhaltende Material aus der Nahrung ausgeschlossen werden. Man wird also eine der diabetischen ähnliche Kost zu wählen haben. Später schiebt man dann vorsichtig unter Kontrolle des Stuhles Kohlehydrate wieder ein, und zwar zunächst in Form der aus feinsten Mehlen hergestellten Breie. Kartoffeln werden gewöhnlich selbst in Breiform schlecht vertragen.

Läßt sich Bindegewebe im Stuhl nachweisen, so wird man die Magenstörung zu behandeln haben, bei Anazidität also Salzsäure oder Acidol-Pepsin, bei Perazidität Atropinpräparate und Alkalien geben und außerdem eine Spülbehandlung einleiten. Die letztere kann auch bei der Gärungsdyspepsie von Nutzen sein. Mitunter wirkt bei Diarrhöen auf Basis von Achylie auch die Verwendung von Pankreatin Rhenania 3mal täglich 1 g günstig. Es mag in diesen Fällen sich um eine gleichzeitige Funktionsschwäche des Pankreas handeln. Bei den Diarrhöen der Basedowschen Krankheit sollen nach v. Noorden Adrenalinklysmen (30 Tropfen der Originallösung auf 300 Wasser) prompt wirken. Im übrigen ist die Therapie der chronischen Diarrhöen eine vorwiegend diätetische. Die Nahrung soll weder mechanisch noch chemisch reizen, sie soll leicht assimilierbar sein und wenig Kot bilden. Es sind daher alle stark zellulosehaltigen Speisen und diejenigen, die grobes und nicht durch Kochen aufgeschlossenes Bindegewebe enthalten, zu vermeiden; also alle gröberen Gemüse und die Salate, grobe und fette Fleischsorten, namentlich rohes oder nur geräuchertes Fleisch, endlich alle reizenden Gewürze. Nur bei konstatierter Achylie bewährt sich öfter gerade eine stark gewürzte Kraft, die stark safttreibend wirkt, z. B. Gulasch, Ochsenschwanz- oder Schildkrötensuppen, die außer den Fleischextrakten Wein enthalten. Rohes und geräuchertes Fleisch ist dabei aber besonders streng zu vermeiden. Bei sehr starker Fäulnis ist anfangs eine ausschließliche Ernährung mit Schleimsuppen am Platze, die kein fäulnisfähiges Material enthalten. Im übrigen sind als eiweißhaltige Nahrungsmittel zartes Fleisch, magere Fische, Eier in Suppen eingerührt oder weichgekocht zu geben. Von Kohlehydraten sind die aus feinen Mehlsorten hergestellten Speisen, dann Reis, Grieß, Haferflocken in Brei-

form, Kakes und Weißbrot, das letztere in Form von Toast, zu empfehlen. Von Fetten wird Butter und Sahne gewöhnlich gut vertragen, andere, besonders die Fette mit hohem Schmelzpunkt, dagegen weniger gut. Milch kann sehr wertvoll für die Ernährung sein, oft besteht aber eine Idiosynkrasie gegen dieselbe, doch vertragen gegen Milch empfindliche Menschen sie meist als Beigabe zu anderen Speisen. Man kann auch versuchen, die Milch durch Zusatz von Salizyl verträglicher zu machen. Sehr brauchbar sind die verschiedenen Sorten Kindermehle und die daraus hergestellten Suppen und Breie. Gemüse sollen, wenn überhaupt, so nur in durchpassierter Form gegeben werden. In saurer oder alkoholischer Gärung befindliche Milch, Yoghurt bzw. Kefir schränkt mitunter die Neigung zur Fäulnis des Darminhaltes ein, namentlich Yoghurt hat sich bei Achylien bewährt. Im übrigen sind die gärenden Getränke, namentlich Bier, am besten ganz zu vermeiden. Dagegen ist Tee, Rotwein, Heidelbeerwein, Kakao, Eichelkakao zweckmäßig. Die Kranken sollen langsam essen, sorgfältig kauen und die Mahlzeiten möglichst zur bestimmten Stunde nehmen. Zu achten ist ferner darauf, daß der Kaloriengehalt der Nahrung ein genügender ist.

Für die Bekämpfung der Diarrhöe sind neben vorsichtigem Opiumgebrauch die oben genannten Adstringentien mit Recht beliebt. Auch die Adsorbentien Bolus und Tierkohle bewähren sich mitunter sehr. Bei Dickdarmkatarrhen empfiehlt sich außerdem eine lokale Behandlung mit adstringierenden Einläufen (1% Tannin oder Kamillentee, auch Einläufe von warmem Karlsbader Wasser). Am besten wird der Arzt selbst dieselbe in Form einer regulären Darmauswaschung in Knieellenbogenlage des Kranken vornehmen. Interkurrente Obstipationen dürfen nicht geduldet werden, sondern müssen durch Wasser- oder Öleinläufe beseitigt werden. Die durch das Rectoromanoskop zugänglichen unteren Darmteile wird man lokal behandeln, es bewähren sich vorsichtige Ätzungen mit Argentumlösungen bei katarrhalischen Geschwüren oder auch Einpuderungen. Bei der Sigmoiditis und der Colitis ulcerosa bevorzuge man an Stelle des früher viel gebrauchten Jodoforms das ungefährliche Dermatol in Dosen von 5 g pro Einlauf in einer Lösung von Mucilago Gummi arab. Man braucht dieselbe nicht wieder herauszuspülen. In den ganz schweren Fällen von Colitis ulcerativa kommt auch eine chirurgische Behandlung in Betracht. Man legt dann in der Gegend des Blinddarms z. B. durch die Appendix selbst einen Anus praeternaturalis an und spült von dieser Öffnung aus die unteren Darmpartien. Dadurch, daß kein Kot die geschwürig veränderten Stellen mehr zu passieren braucht, sind die Bedingungen für die Ausheilung günstig.

Einhorn hat neuerdings versucht, einen Duodenalschlauch durch den Mund einzuführen und ihn durch angegliederte Stücke so zu verlängern, daß er schließlich bis ins Colon vordringt. Dann kann man das Colon 2mal täglich mit $^1/_{20}$—$^1/_{10}$% Lösung von $CaCO_3$ spülen. Nach etwa 2wöchiger Behandlung läßt man den Schlauch per vias naturales abgehen. Es kann so der operative Eingriff vermieden werden.

In hartnäckigen Fällen von chronischen Diarrhöen sieht man auch gelegentlich von Trinkkuren mit den salinisch-muriatischen oder Kochsalzquellen gute Erfolge (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden). Auch können hydrotherapeutische Kuren ein brauchbares Unterstützungsmittel der diätetischen und medikamentösen Behandlung sein. Oft wird man gut tun, eine Anstaltsbehandlung anzuraten, in der sich alle therapeutischen Faktoren bequem vereinigen lassen.

Besondere Formen des Darmkatarrhs.

1. Cholera nostras.

In den Sommermonaten tritt bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen ein überaus akuter Magendarmkatarrh auf, der sich in seinem Krankheitsbilde von der echten Cholera eigentlich nur durch das Fehlen des Kochschen Kommabazillus unterscheidet. Profuses Erbrechen und Diarrhöen treten ein, letztere verlieren bald die fäkulente Beschaffenheit und werden reiswasserähnlich. Im Anfange kann Fieber bestehen, bald aber sinkt die Temperatur unter die Norm, es treten die Zeichen der Wasserverarmung ein, die Haut wird welk, die Zirkulation wird schwach, namentlich in den peripheren Teilen, die Harnsekretion wird minimal, der Harn eiweißhaltig; Muskelschmerzen und Wadenkrämpfe treten ein. Im tiefsten Kollaps können die Patienten zugrunde gehen (10% (Rumpf]). Meist erholen sie sich wieder, und zwar verhältnismäßig rasch.

Als Erreger der Krankheit sind verschiedene Bakterienformen, so der Bacillus enteritidis (Gärtner), beschrieben worden, der wahrscheinlich mit dem Paratyphusbazillus in eine Gruppe gehört. Es ist sehr fraglich, ob eine einheitliche Ätiologie existiert; daß es sich aber um einen infektiösen Prozeß handelt, ist wohl zweifellos.

Pathologisch-anatomisch finden sich ähnliche Veränderungen wie bei Cholera: Injektion der Darmserosa, Epithelabstoßung in großer Ausdehnung, Hyperämie und Ödem der Schleimhaut, in länger verlaufenden Fällen auch Schorfbildungen im Dickdarm.

Die **Diagnose** ist vor allem eine Differentialdiagnose und hat erstens echte Cholera, Paratyphus und Ruhr, zweitens akute Vergiftungen, namentlich die Arsenvergiftung, auszuschließen. Auch an die choléra herniaire bei akuter Einklemmung oder Strangulation (vgl. dort) muß man denken und endlich an heftiges urämisches Erbrechen und Diarrhöen.

Die **Therapie** besteht vorzugsweise in der Bekämpfung des Kollapses mit Reizmitteln (Kampfer subkutan), subkutaner Infusion von Ringerlösung, heißen Bädern, außerdem ist Opium sowohl per os als auch als Zäpfchen das wirksamste Mittel. Anfangs aber, namentlich wenn Verdacht einer Intoxikation besteht, ist eine Magenausspülung nützlich, und vielleicht auch ein Abführmittel (Ricinus, Kalomel) am Platze, oder ein Klistier mit lauwarmem Wasser oder $^1/_2$%iger Tanninlösung. Die Diät hat, soweit überhaupt Nahrungsaufnahme möglich ist, eine streng flüssige zu sein.

2. Die Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Der praktischen Wichtigkeit wegen mögen einige kurze Bemerkungen über diese so überaus häufigen und deletären Erkrankungen angefügt werden, doch sei ausdrücklich auf die ausführlicheren Darstellungen in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde verwiesen, da sich die vielfach noch schwankenden und wechselnden Anschauungen kursorisch nicht gut ausreichend darstellen lassen.

Wir wissen von den Ernährungsstörungen der Säuglinge in ätiologischer Richtung sicher, daß sie sich in den Sommermonaten zu häufen pflegen, daß sie bei Brustkindern ungleich seltener als bei Päppelkindern auftreten, und endlich, daß sie sich oft zu anderweitigen, den Verdauungstraktus nicht direkt betreffenden, insbesondere infektiösen Erkrankungen (sog. parenteralen Infektionen) gesellen, während andererseits an Verdauungsstörungen leidende Kinder eine vermehrte

Anfälligkeit gegen derartige Erkrankungen, z. B. eitrige Hautaffektionen, Pneumonien, Otitiden usw., aufweisen.

Ein direkter Einfluß der Hitze im Sinne einer Schädigung entweder als wirklicher Hitzschlag oder wenigstens als eine Schwächung der Verdauungsfunktion muß bisher mindestens fraglich erscheinen. Einen direkten Einfluß sah man früher ganz allgemein darin, daß in der heißen Zeit die künstliche Ernährung dadurch erschwert ist, daß die Speisen, besonders die Milch, leichter verdirbt oder doch wenigstens schwerer steril zu halten ist. Gegen diese ältere Lehre von der Bedeutung einer verunreinigten Nahrung wird geltend gemacht, daß auch die Verabreichung einwandfreien Nährmaterials, wie es ja durch die modernen Milchküchen möglich geworden ist, die Morbidität nicht entsprechend vermindert habe, ein Schluß, der nicht ganz zwingend zu sein scheint, da doch immerhin Möglichkeiten der Hitzezersetzung der Nahrung sich nicht absolut ausschließen lassen. Zugegeben wird von allen Seiten, daß direkte enterale Infektionen vorkommen, nur wird bestritten, daß sie die häufigste Ursache der Ernährungsstörungen darstellen.

Man ist vielmehr auf zwei Faktoren aufmerksam geworden, die man ganz allgemein als den der einseitigen Ernährung und den der Überfütterung charakterisieren kann.

Dann wird ferner darauf hingewiesen, daß diese primären Störungen zu einer Beschädigung des zarten Darmepithels führen können und damit dessen Schutzwirkung aufheben. Es kann dann also, ganz abgesehen von sekundären entzündlichen Darmveränderungen, zu Vergiftungen und zu Störungen des intermediären Stoffwechsels kommen, sei es, daß direkt Gärungs- oder Fäulnisprodukte resorbiert werden, sei es, daß der Körper durch den Verdauungsvorgang nicht genügend verändertes Material aufnimmt oder wenigstens dasselbe nicht allmählich resorbiert, sondern damit überschwemmt wird.

Der Schaden einer einseitigen Ernährung ist besonders von Czerny und Keller studiert worden und hat sie zur Aufstellung der verschiedenen Formen der Nährschäden geführt, wie des Kuhmilchnährschadens und des Mehlnährschadens.

Unter der ersteren Form beschreiben diese Autoren Kinder, bei denen es unter zu reichlicher Ernährung mit Kuhmilch allmählich zur langsamen Abnahme des Körpergewichtes und zu fortschreitender Atrophie kommt. Die Stühle sind meist hart und trocken durch ihren hohen Gehalt an wasserunlöslichen Kalkfettseifen, sie sind alkalisch. Der Mehlnährschaden liefert gärende Stühle, die auch gewöhnlich schleimreich sind. Einseitig mit Kohlehydraten überfütterte Kinder neigen gern zu sekundären eitrigen Hautinfektionen, sie können auch eine latente oder manifeste Tetanie zeigen. Andererseits ist bekannt, daß die spasmophilen Zustände meist durch zeitweises Weglassen der Kuhmilch aus der Ernährung günstig beeinflußt werden. Einen Eiweißnährschaden bestreitet Czerny, während früher bekanntlich Biedert in dem zu reichlichen Kaseingehalt der Kuhmilch einen schädigenden Faktor erblicken wollte. Immerhin dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß eine übermäßige Eiweißernährung ebenso wie beim Erwachsenen schon wegen der dynamischen Wirkung des Eiweißes zum mindesten unnötige Anforderungen an den Stoffwechsel stellt. Von einem Salznährschaden kann man insofern sprechen, als eine einseitige Ernährung zu einer Salzverarmung des Körpers führen kann, aber auch, und namentlich ist das bei einseitiger Mehlnahrung der Fall, zu einer

Wasserretention, ja zu Ödemen (Ähnliches ist bei der Haferkur bei Diabetes bekannt). Einige experimentelle Erfahrungen endlich, namentlich die Molkenaustauschversuche, scheinen zu erweisen, daß die verschiedene Zusammensetzung der Kuhmolke und Frauenmolke eine erhebliche Rolle spielt, und zwar auch für die Verträglichkeit der anderen Nahrungskomponenten.

Den zweiten Faktor, den der Überfütterung, hat Finkelstein in den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt. Er unterscheidet die physiologische Reaktion des Körpers auf ein Plus an Nahrungszufuhr, die darin besteht, daß der Körper sie bis zur Grenze seiner Reservekräfte gut erträgt und mit Gewichtszunahme antwortet, und die paradoxe Reaktion, in der der Körper die vermehrte Nahrung nicht erträgt, sondern mit Darmstörungen und mit Gewichtsabsturz antwortet.

Finkelstein sieht mithin in dem Mißverhältnis der Leistungsfähigkeit und der Größe der Beanspruchung das eigentlich Wesentliche der Säuglingsernährungsstörung, und er teilt auf Grund einer quantitativen und qualitativen Funktionsprüfung die Störungen folgendermaßen ein. Er unterscheidet die Bilanzstörung als leichteste Form, bei der die Grenze der Ertragbarkeit erst bei einer reichlicheren Ernährung hervortritt, Erhaltungskost aber ertragen wird, das Stadium dyspepticum, bei dem die Grenze ungefähr schon die Erhaltungskost darstellt oder noch etwas tiefer liegt; das Stadium der Dekomposition, bei dem die Toleranz gegen Kohlehydrate und Fette weiter geschädigt ist, und endlich das Stadium der alimentären Intoxikation, bei der jede Nahrungszufuhr deletär wirkt, und das gekennzeichnet ist durch das Auftreten intermediärer Stoffwechselstörungen, wie alimentärer Meliturie, Acetonurie, Albuminurie und Zylindrurie, hohes Fieber, große Atmung, Somnolenz, Ersatz der normalen schnellen Bewegungen der Kinder durch langsame pathetische, Innehalten gewisser katatonischer Stellungen (Fechterstellung).

Finkelstein hält dafür, daß diese verminderte Toleranz gegen Nahrungszufuhr sowohl angeboren als durch unzweckmäßige Ernährung erworben sein könne, und legt damit auf das konstitutionelle Moment einen großen Wert, den gleichfalls Czerny und Keller hervorgehoben haben. Neuerdings scheinen übrigens die Pädiater gegenüber dem geschilderten Begriffe der erweiterten Ernährungsstörung die Bedeutung der Vorgänge im Darm selbst wieder mehr in den Vordergrund zu stellen, und diese sind auf die einfachste Formel gebracht, ebenso wie beim Erwachsenen Gärung und Fäulnis. Auf krankhafter Gärung in überreichlich zugeführter Nahrung beruhe demnach die paradoxe Reaktion auf die Toleranzgrenze überschreitende Nahrungsmengen, sie sei rein enteral und nicht intermediär bedingt.

Es kann einem Zweifel nicht unterliegen, daß alle diese Versuche, die Ernährungsstörungen der Säuglinge unter neuen Gesichtspunkten zu betrachten, in erster Linie der mangelnden Aufklärung zuzuschreiben sind, die die pathologische Anatomie bietet. Noch deutlicher als beim Erwachsenen tritt die Schwierigkeit, funktionelle Störungen von anatomisch begründeten zu unterscheiden, hervor. Häufig findet man bei den Sektionen der schwersten Atrophiker einen fast normalen Darm oder doch nur geringfügige Veränderungen, namentlich Blässe der Schleimhaut neben geringen Schwellungen der Follikel; in anderen Fällen sind wieder die Erscheinungen der Entzündung bis zum schwersten Follikulargeschwüre oder dem Befunde bei Cholera nostras entwickelt.

Diese Andeutungen über die modernen Anschauungen und Richtlinien für die Forschung der Pädiater mögen hier genügen, sie sind naturgemäß unvollständig.

Das **Krankheitsbild** der Darmstörungen, die entweder akut einsetzen oder mehr chronisch, oft unter akuten Zwischenschüben verlaufen, kann ein recht verschiedenes sein. Die akutesten Formen verlaufen unter den Symptomen der Cholera nostras, nur daß bei Säuglingen die Erscheinungen der Wasserverarmung und der Intoxikation noch schärfer hervortreten und sich durch das Einsinken der Fontanellen, durch das Glanzloswerden der Corneae, durch die oben beschriebenen Intoxikationssymptome zeigen. Bei den mehr chronischen, mit interkurrenten akuten Schüben verlaufenden Formen magern die Kinder entsetzlich ab und zeigen das ausgesprochene Bild der Pädatrophie, welke, schlaffe Haut, greisenhaften Gesichtsausdruck, wimmernde heisere Stimme.

Die leichteren Störungen zeigen sich namentlich durch eine, gegenüber der sonst sehr gleichmäßigen Temperatur der Säuglinge (Monothermie), auffallende Labilität der Temperatur an. In den schwereren Fällen kann hohes Fieber vorhanden sein, bei atrophischen Kindern auch Untertemperaturen. Jede, auch die leichteste Verdauungsstörung im Säuglingsalter drückt sich ferner im Verhalten des Körpergewichtes aus, dasselbe bleibt stehen oder steigt nicht mehr gleichmäßig. Bei erheblicheren Störungen kommt es zu direkten Abstürzen des Körpergewichtes, die dann aber in erster Linie auf Wasserabgabe und nicht allein auf Einschmelzung von Körpersubstanz beruhen. Die Stühle zeigen je nach der Schwere der Affektion alle Unterschiede, vom einfachen Fettseifenstuhl über den dyspeptischen, gehackt aussehenden, schleimhaltigen Stuhl bis zur spritzenden Diarrhöe, oft sind sie grünlich gefärbt, wenn bei saurer Reaktion Bilirubin in Biliverdin umgewandelt wird. Es sei übrigens bemerkt, daß man aus einer einmaligen Stuhlbetrachtung die Schwere des Krankheitsbildes nicht beurteilen kann. Man achte auch auf den ganzen Habitus des Säuglings, auf den Turgor der Haut, auf etwa vorhandene krankhafte Hautaffektionen, wie Furunkulose, auf das psychische Verhalten — Unruhe, Störungen des Schlafes, namentlich auch auf das Verhalten nach der Nahrungsaufnahme.

In schweren Fällen treten fast regelmäßig Bronchopneumonien auf, häufig Soor, starke Intertrigo, Furunkel und namentlich, außer den Zeichen der intermediären Stoffwechselstörung, Reizerscheinungen des Zentralnervensystems, die man wegen ihrer Ähnlichkeit mit meningitischen Symptomen früher als Hydrocephaloid bezeichnete; jetzt werden sie gleichfalls als Ausdruck alimentär toxischer Intoxikation betrachtet, obwohl mitunter auch eine starke Hirnanämie oder eine Sinusthrombose sie erklären mag.

Die **Therapie** der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters baut sich auf dem Antagonismus von Fäulnis und Gärung auf — Bekämpfung der Fäulnis durch Kohlehydrat — der Gärung durch Eiweißzufuhr. Bei leichten Graden des Milchnährschadens des meist mit Milchwassermischungen genährten, nicht gut gedeihenden Kindes, das harte, seltene, alkalisch reagierende Stühle hat, genügt schon der Zusatz von Mehl zur Nahrung, in schwereren Fällen wähle man Mehl-Malzextraktzusätze. Bei Kindern unter 3 Monaten, die Malz schlecht vertragen, ersetze man das Malzextrakt durch die Buttermehlschwitze nach Czerny-Kleinschmidt.

Die Behandlung der sauer reagierenden Durchfälle besteht in der



Bekämpfung der. Gärung durch die Beseitigung des gärenden Darminhaltes und durch Nahrungsänderung unter Vermeidung der Gärung hervorrufenden Stoffe.

Die wichtigste Maßnahme ist die Einschaltung einer kurzen Fastenzeit, während der man aber für reichliche Flüssigkeitszufuhr sorgen muß. Man gibt entweder das alterprobte Eiweißwasser oder mit Saccharin gesüßten Tee, den man, um der Salzverarmung entgegenzuwirken, mit Normosallösung zubereiten kann.

Handelt es sich um Brechdurchfall, so spüle man den Magen, was bei Säuglingen mit einem dicken Katheter ganz leicht auszuführen ist. Nach der Spülung und einer Tee- oder Eiweißwasserdiät von 10—24 Stunden gebe man zunächst für 2—3 Tage dünnen Reißschleim oder Molke mit 3% Mondamin in steigenden Mengen. Dann legt man das Kind, wenn irgend möglich, an die Brust. Nur bereits schwer atrophische Kinder darf man nicht fasten lassen, sondern sie gehören direkt an die Brust, oder man gibt, um ihnen die Anstrengung des Saugens zu ersparen, abgespritzte und anfangs entrahmte Muttermilch.

Die Muttermilch stellt am besten die Toleranz wieder her, sei es, weil arteignes Eiweiß besser assimiliert wird, sei es, weil der Salzgehalt ein anderer, wie der der Kuhmilch ist, sei es, weil die Muttermilch Ferment oder haptinartige Stoffe von günstiger Wirkung enthält. Bei Brusternährung tritt nun nicht immer sofort eine Besserung ein, im Gegenteil, das Körpergewicht kann weiter sinken und der Zustand sich deswegen scheinbar verschlimmern. Es liegt das vielleicht an der Salzarmut der Frauenmilch, die zu vermehrter Wasserausscheidung führt. Meist folgt dann eine Periode, in der das Körpergewicht eine Zeitlang stillsteht, und dann erst setzt eine rasche Zunahme ein. Man muß dieses Stadium der scheinbar ausbleibenden Besserung, das die Pädiater als Reparationsstadium bezeichnet haben, kennen, um sich nicht täuschen zu lassen und etwa die Amme für ungeeignet zu halten.

Ist man auf künstliche Ernährung angewiesen, so bewährt sich bei akuten, schwereren Störungen nach der Fasten- und der Schleim- bzw. Molkeernährung als gärungswidrig die Eiweißmilch, ein kaseinreiches, aber mit Verdünnung der Molke hergestelltes, zuckerarmes Präparat. An ihrer Stelle ist auch die billigere Larosanmilch, eine Halbmilch mit Calciumzusatz, verwendbar, doch soll man diese Milchkonserven nie lange Zeit geben.

Die Eiweißmilch muß man sehr bald mit Kohlehydrat anreichern, da sie sonst eine zu schmale Kost darstellt. An Stelle der Eiweißmilch kann man, namentlich wenn die Toleranz gegen Fette herabgesetzt ist, die fettarme Buttermilch wählen, die sich gleichfalls gut mit Kohlehydraten anreichern läßt. Auch die Buttermilch ist als Dauerpräparat in den Apotheken käuflich.

Als Kohlehydrate wähle man nur die schwer vergärbaren Arten, also nicht den leicht gärenden Milch- oder Rübenzucker. Empfehlenswert ist, wenn man Zucker überhaupt ausschalten will, das Reismehl oder Mondamin, sonst der Soxhletsche Nährzucker, Mellins Kindernahrung oder die Liebig-Kellersche Malzsuppe.

Bei den leichteren Störungen genügt oft dieser Ersatz der leicht gärenden Kohlehydrate durch schwer gärende schon allein, sonst schalte man auch da eine kurze Fastenzeit ein. Je jünger das Kind ist, um so schwieriger ist Muttermilch zu entbehren. Kinder unter 3 Monaten und unter 3000 g Gewicht vertragen, wie mir Dr. Beumer von der hiesigen Kinderklinik mitteilte, erfahrungsgemäß die Eiweißmilch schlecht und gedeihen besser bei einer Kombination von 3 Milchmehl-



mischungen mit 2 Mahlzeiten Buttermilch mit Mondamin-Nährzuckerzusatz. Neuerdings werden zur Aufzucht jüngerer Säuglinge auch wieder die Fettmilchpräparate empfohlen, die sich mir früher schon gut bewährten. Bei älteren atrophischen Kindern ist dagegen Eiweißmilch indiziert und nach Abklingen der Darmerscheinungen Buttermehlnahrung in vorsichtiger Dosierung zu geben.

An Medikamenten kommt anfangs eine energische Entleerung durch Ricinus oder Kalomel in Betracht. Ricinus gibt man teelöffelweise, Kalomel 0,01—0,03 etwa 3mal täglich. Später kann man dann wohl die Adstringentien, wie Tannalbin, Tannigen, Tannoform, oder auch die Wismutpräparate anwenden. Dosis 0,1—0,3 g. Diese Präparate kommen namentlich in den chronischen Fällen in Betracht.

Endlich kommt in den schweren Fällen die Bekämpfung des Kollapses in Betracht. Warmhalten der kleinen Kranken, Reizmittel, z. B. Kampfer subkutan, auch die subkutane Injektion von Normosallösung.

3. Colica mucosa. Enteritis membranacea.

Das Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß anfallsweise unter heftigen, kolikartigen Schmerzen Membranen oder röhrenförmige Gebilde entleert werden. Dieselben sehen fibrinös, ähnlich wie Krupmembranen aus, bestehen aber, wie die chemische Untersuchung und Färbung zeigt, größtenteils aus Schleim. Die Krankheit kommt am häufigsten beim weiblichen Geschlechte vor, und zwar vorzugsweise bei hysterischen Personen. Man hat daher wohl mit Recht gemeint, daß es sich um eine nervöse Erkrankung, eine Sekretionsneurose, handle. Sehr häufig besteht gleichzeitig eine spastische Obstipation. Andererseits kommen aber auch Fälle vor, in denen nur die Membranen entleert werden, ohne daß Koliken auftreten, und bei diesen kann doch eine wirkliche Enteritis vorliegen. Es handelt sich gewöhnlich um Personen, die mit Abführmitteln, namentlich auch Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Schließlich können auch bei akuten Katarrhen und bei Stauungshyperämie solche Gebilde entleert werden. Ferner ist mehrfach die Entleerung von solchen Membranen als Komplikation bei Darmcarcinomen beschrieben worden. In seltenen Fällen wird gleichzeitig mit den Membranen oder auch ohne Membranausscheidung unter heftigen Kolikanfällen eine sandartige Masse — Darmgrieß — entleert. Eine Anzahl dieser Kranken litt an Gicht. Der Sand enthält nach den vorliegenden Analysen Kalksalze und auch Kieselsäure. Erwähnt sei, daß man nach Tannineinläufen öfter ähnliche, aus Tannaten bestehende Membranen beobachten kann, die natürlich mit der Colica mucosa nicht verwechselt werden dürfen. Die **Therapie** im Anfalle besteht in der Anwendung warmer Applikationen auf den Leib und Beseitigung der Schleimmassen durch Wasser- oder Ölklistiere, ferner leisten Opium und Atropin, als Zäpfchen verabreicht, gute Dienste. Außerhalb des Anfalles muß man die funktionelle Neurose allgemein behandeln und vor allem eine etwa bestehende chronische Obstipation sorgfältig zu beheben versuchen. Für die mit Darmspasmen komplizierten Fälle kann auf die Behandlung der Obstipatio spastica verwiesen werden. Es sei aber nicht unerwähnt, daß v. NOORDEN gerade für die Colitis mucosa die Verabreichung der gröberen Vegetabilien empfiehlt.

4. Enteritis crouposa necrotica (diphtherica).

Man versteht darunter schwerere Entzündungsformen mit krupösen Belägen, die in großer Ausdehnung Nekrosen und sekundäre Geschwüre setzen, ja selbst zur Perforation führen können. Die Enteritis ist nur

im pathologisch-anatomischen Sinne eine diphtherische, nicht aber bakteriologisch. LOEFFLERsche Bazillen werden wenigstens meist nicht gefunden, sondern nur die gewöhnlichen Darmbakterien, in einigen Fällen auch Protozoen (s. dort). Die Entzündung beschränkt sich meist auf den Dickdarm. Als Ursachen sind bekannt: 1) die Quecksilbervergiftung, namentlich sieht man hier die Enteritis crouposa häufiger, wenn bei hydropischen Herzkranken Kalomelkuren ohne Erfolg angewendet waren; 2) schwere Nephritis und Urämie; 3) wohl auf infektiöser Basis entstanden sind die sporadischen Ruhrformen; 4) echte Dysenterie (vgl. dort); 5) durch Zirkulationsbehinderung im Darme bedingt, Dehnungsgeschwüre (vgl. Kapitel Ileus); 6) endlich in den Endstadien konsumierender Erkrankung (Sepsis, Tuberkulose). Hierhin sind wohl diphtherische Nekrosen im Jejunum und Ileum nach Laparotomien bei geschwächten Menschen zu zählen. Doch ist es möglich, daß bei diesen Fällen auch Zirkulationshindernisse mitspielen, denn es ist auffallend, daß immer die am tiefsten im kleinen Becken liegende Schlinge befallen wird. Die schweren, auf den Dünndarm beschränkten, übrigens sehr seltenen Erkrankungen sind infektiös, wie die S. 549 erwähnte durch Streptokokken bedingte Form, selbstverständlich können sie auch durch Vergiftungen mit ätzenden Substanzen hervorgerufen sein.

Die Symptome der im Dickdarm lokalisierten Entzündungen sind neben Diarrhöen kolikartige, durch Darmspasmen bedingte Schmerzen und ein quälender Tenesmus. Entleert werden meist nur spärliche Mengen stinkende Flocken und Fetzen führenden Schleimes, die Kranken können dabei rasch verfallen. In anderen Fällen kann allerdings der Prozeß fast symptomlos verlaufen, bzw. durch die Schwere des Grundleidens verdeckt werden und wird dann als Komplikation bei der Sektion gefunden.

Die **Therapie** ist, soweit sie sich nicht gegen das ursächliche Leiden richtet, dieselbe wie bei der Dysenterie.

An die Besprechung der Obstipation und der funktionellen Diarrhöen schließen sich zweckmäßig die der Enteroptose und die der übrigen Neurosen des Darmes an.

III. Enteroptose. GLÉNARDsche Krankheit.

GLÉNARD hat eine Reihe meist funktioneller Störungen, die teils direkt auf den Verdauungstraktus hinweisen (wie Dyspepsien, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges, namentlich Obstipation, allerlei Schmerzempfindungen im Leib), teils allgemeiner Art sind (Schwächegefühl, hypochondrische Verstimmungen, Abnahme der Ernährung, Anämie), als eine Folge der Senkung der Baucheingeweide angesehen und mit dem Namen Enteroptose belegt.

Eine solche Verlagerung ist bei starker Erschlaffung der Bauchdecken (nach Gravidität, nach Ascites, nach starker Abmagerung) begreiflich, aber gerade diese oft sehr ausgeprägten Verlagerungen machen mitunter gar keine Beschwerden.

Es kommen andererseits Enteroptosen vor, ohne daß die Bauchdecken besonders erschlafft sind, ja sogar bei straffen Bauchdecken. Sie finden sich bei Menschen mit langem, steilem Thorax mit spitzem, epigastrischem Winkel (STILLERscher Habitus), einem Thoraxbau also, der dem paralytischen der Phthisiker ähnlich ist. STILLER hat hervorgehoben, daß man dabei oft die 10. Rippe frei beweglich finde (Costa fluctuans decima). STILLER hat diesen Typus als ein Stigma atonicum neurasthenicum et dyspepticum bezeichnet, und in der Tat sind diese



Enteroptosen eine besondere Gruppe unter den „nervösen bzw. konstitutionellen Verdauungsstörungen", die häufig durch die gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen der Perazidität mit spastischer Obstipation gekennzeichnet sind. Oft bieten derartige Kranke andere nervöse Störungen, namentlich angioneurotische dar, so daß man sie auch zu den Vago- bzw. Sympathicotonikern gezählt hat.

Wenn nun auch das Krankheitsbild bis auf den objektiven Befund des Tiefstandes namentlich des Colon transversum (meist noch mit Gastroptosis verbunden) sich keineswegs schärfer umrahmen läßt, so wird man doch aus derartigen, wie den geschilderten Beschwerden therapeutische Hinweise entnehmen können.

Die Enteroptosen sind durch Bauchbinden zu stützen, es sind Korsette zu untersagen, nützlich ist auch eine Mast- und Ruhekur.

IV. Neurosen des Darmes.

Die Neurosen des Darmes sind entweder Teilerscheinungen der Neurasthenie, Hysterie, Cyclothymie und Hypochondrie, oder sie kommen als Ausdruck organischer Veränderungen des Nervensystems vor.

In die erste Gruppe gehören die lauten, kollernden Borborygmen, welche gewöhnlich auf stürmische Peristaltik bezogen werden und namentlich bei Hysterischen vorkommen. Es ist aber wahrscheinlich, daß dieselben durch die willkürliche Innervation der Bauchpresse und nicht durch die Peristaltik erzeugt werden (Kussmaul). Ferner sei an den hysterischen Meteorismus erinnert, der wohl durch Luftschlucken entsteht und der namentlich, wenn er mit hysterischem Erbrechen und Hyperästhesie verbunden ist, eine Peritonitis vortäuschen kann und in seltenen Fällen zum spastischen Ileus führt (vgl. dort). Abgesehen von diesen evident hysterischen Erscheinungen kann man Störungen der Motilität, der Sekretion und der Sensibilität auf nervöse Basis zurückführen. Es sei aber für diese Störungen auf die Schilderung der spastischen Obstipation, der Colica mucosa, der chronischen Diarrhöen und der Enteroptose verwiesen, bei der auch die Abgrenzung gegen organische, namentlich entzündliche Veränderungen versucht wurde.

Als Ausdruck organischer Erkrankungen sind namentlich die Mastdarmkrisen bei Tabes dorsalis zu nennen und ferner die Darmspasmen bei Meningitis, endlich die Sphinkterlähmungen bei einer Reihe von Rückenmarksleiden.

V. Die geschwürigen Prozesse im Darm.

Darmgeschwüre können aus verschiedenen Gründen entstehen. Abgesehen von den bereits besprochenen katarrhalischen, follikulären und den als Folge einer Enteritis crouposa entstandenen, seien hier kurz erwähnt die Geschwürsbildungen bei Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Milzbrand usw.), ferner die bei konstitutionellen Erkrankungen, z. B. bei der Leukämie, sowie die infolge von Gefäßerkrankungen auftretenden. Dahin gehören die embolischen und thrombotischen (z. B. die Duodenalgeschwüre bei Hautverbrennungen) und die durch amyloide Entartung der Gefäße bedingten. Endlich sei der sekundär auftretenden bei Inkarzerationen, Invagination und der durch Zerfall von Neoplasmen hervorgerufenen Geschwüre gedacht. Es kann für alle diese auf die betreffenden Kapitel dieses Buches verwiesen werden, um so mehr, als ihr Symptomenbild durchaus kein feststehendes ist, und die Geschwüre sich durchaus nicht immer diagnostizieren



lassen. Der exakten Diagnose werden sie nämlich nur dann zugänglich, wenn sie entweder größere Blutungen hervorrufen, oder wenn sie tief im Dickdarm sitzen und Eiter oder Gewebsfetzen dem Stuhle beimischen; sonst kann man sie gewöhnlich nur auf Grund anhaltender Diarrhöen, starker Ernährungsstörungen, auffallender, zirkumskripter Schmerzhaftigkeit und der Berücksichtigung ihres Vorkommens bei den genannten Affektionen vermuten. Es gelingt dann allerdings öfters, okkulte Blutungen nachzuweisen, allein auch dieser Befund kann trügerisch sein, da namentlich Stauungskatarrhe bei Insuffizienz des Zirkulationsapparates zu parenchymatösen Darmblutungen führen können, ohne daß ein geschwüriger Prozeß vorhanden ist. Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, daß selbst ausgedehnte Geschwüre ohne jeden Schmerz verlaufen können.

Ausführlicher soll hier nur auf einige Geschwürsformen und mit Geschwürsbildung verbundene Krankheiten eingegangen werden, die ein besonderes klinisches Interesse haben, auf das Duodenalgeschwür, die syphilitischen, tuberkulösen und aktinomykotischen Geschwüre.

1. Das Duodenalgeschwür.

Dieses Geschwür hat seinen Sitz meist im oberen horizontalen Teile des Duodenum, nahe dem Pylorus. Es entspricht pathologisch-anatomisch durchaus dem Magengeschwür und dürfte wie das Ulcus rotundum Beziehungen zum salzsauren Inhalt haben. Für einen solchen Zusammenhang spricht auch, daß ähnliche Geschwüre tiefer abwärts, nämlich im Jejunum nur bei Menschen vorkommen, denen eine Gastroenterostomie angelegt ist, und bei denen dadurch die Jejunalschleimhaut



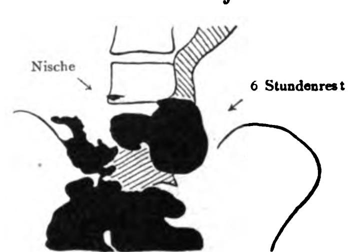




Fig. 1. Nische und 6 Stundenrest.

Fig. 2. Dauerbulbus.

direkt in Berührung mit dem Mageninhalt kommt. Das Duodenalgeschwür wurde früher als ein seltenes Leiden angesehen. Amerikanische Autoren haben es neuerdings für recht häufig erklärt, was zum Teil daran liegen mag, daß sie Geschwüre unmittelbar am Pylorus als Duodenalgeschwüre ansprechen, die bei uns zu den Magengeschwüren gerechnet sind. (Eine scharfe Grenzbestimmung für den Pylorus gibt die Lage der Pylorusvene.) In Deutschland scheint das Duodenalgeschwür immerhin seltener als das Magengeschwür zu sein. (Unter 2200 Sektionen fand ich in Cöln 5 Duodenalgeschwüre auf 35 Magengeschwüre.) Das Duodenalgeschwür ist beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen (namentlich bei Potatoren und Nephritis chronica.) Relativ häufig ist es bei Säuglingen.

Für die Symptomatologie ist die Anamnese sehr wichtig. Es treten Schmerzen in der Mittellinie oder etwas nach rechts herüber neben Gefühlen von Unbehaglichkeit und Vollsein auf, und zwar in periodischen Intervallen. Die Beschwerden gleichen durchaus denen bei Perazidität, d. h. sie treten vorzugsweise bei leerem Magen als sog. Hungerschmerz auf und namentlich daher als nächtliche Schmerzen. In anderen Fällen sind sie von der Nahrungsaufnahme abhängig, treten aber dann meist als sog. Spätschmerz, mehrere Stunden nach der Mahlzeit ein. Die Hungerschmerzen erklären sich wahrscheinlich durch einen Pylorospasmus bei gleichzeitig bestehendem Magensaftfluß. Objektiv findet man mitunter einen Druckschmerz rechts von der Mittellinie. Daß dieser Schmerzpunkt beim Beklopfen mit dem Perkussionshammer regelmäßig gefunden würde, ist aber nicht zutreffend. Das Duodenalgeschwür kann auch völlig symptomlos verlaufen und sich plötzlich dann durch eine Perforation mit folgender Peritonitis oder durch eine schwere Blutung kundtun. Beim letzteren Ereignis erfolgt gewöhnlich keine Haematemesis, sondern nur Abgang charakteristischen, teerartigen Stuhls.

In seltenen Fällen, namentlich wenn das Geschwür im absteigenden Teil des Duodenum sitzt, kann durch Verlegung des Ductus choledochus Icterus eintreten. Die Folgeerscheinungen des Geschwürs — Verwachsungen mit der Umgebung, Stenosierung des Dünndarms — können ebenso wie die Pylorusstenosen zu einer sekundären Magendilatation führen. Nach Perforation kann ein subphrenischer Abszeß entstehen, wenn die Perforationsstelle nicht in die freie Bauchhöhle führt.

Die **Diagnose** ist aus den klinischen Symptomen allein nicht sicher zu stellen. Die Amerikaner, wie Moynihan, halten die Anamnese bereits für ausschlaggebend (rückfällige, heftige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni). Doch kann eine derartige Vorgeschichte auch fehlen und andererseits auch vorhanden sein, ohne daß ein Ulcus duodeni besteht. Wichtig ist die Röntgenuntersuchung. Sie ergibt folgende Anhaltspunkte:

Es besteht häufig eine abnorm rasche Entleerung des Magens. Wenn man diese bei Perazidität des Mageninhalts findet (bei Achylie kommt sie bekanntlich oft vor), so ist dies verdächtig. Diese rasche Entleerung (sog. duodenale Motilität) kann nur vor dem Röntgenschirm festgestellt werden, und zwar unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, da sie später nach Einsetzen der Sekretion verzögert werden kann (Tardivpylorospasmus). Sie hat zur Folge, daß der Bulbus duodeni als grauer Schatten längere Zeit, selbst nach der Entleerung des Magens, hindurch sichtbar werden kann und zwar oft in deformierter Gestalt (persistierender Bulbusschatten). Die Deformierung kann durch Spasmen bedingt sein (meist auf der lateralen Seite, oft rundliche Aussparungen). Wenn Stenosen vorhanden sind, kann man konstante zapfenförmige Schatten oder endlich bei penetrierenden Geschwüren das Haudeksche Nischensymptom beachten (s. Abbildungen). Die Nischen liegen meist an der medialen Seite des Duodenums, die der kleinen Kurvatur des Magens entspricht. Nischen können nach neueren Untersuchungen auch bei nicht penetrierendem Geschwür durch Muskelkontraktion um das Geschwür herum entstehen. Außer den Geschwürsnischen kommen Divertikel vor, meist am lateralen Rande, die durch Raffung in der Längsrichtung infolge Narbenzuges entstehen. In manchen Fällen ist auch der Magen nach rechts verlagert (Verwachsungen).

Außerdem wird man in jedem Fall derartiger Beschwerden auf okkulte Blutungen als Zeichen eines ulzerativen Prozesses mit Sorgfalt zu untersuchen haben.

Die Differentialdiagnose hat gegenüber dem Magengeschwür das Fehlen des primären Erbrechens (nicht durch Stenose bedingten sekundären Erbrechens), den Hunger- und den Spätschmerz, die Lokalisation der Schmerzen zu berücksichtigen, auch ist auf die Lage des Druckpunktes rechts zu achten. Gegenüber der einfachen Hyperazidität

und Hypersekretion ist das periodische Auftreten der Beschwerden, das Vorhandensein okkulter Blutungen und der Röntgenbefund in die Wage zu legen, außerdem sind noch Gallensteinkoliken (Urobilinogenurie), Pankreasentzündungen und endlich tabische Krisen auszuschließen. Jedenfalls aber besteht bei Zweifel die Indikation zu einer genauen Röntgenuntersuchung. Aber auch diese ist Irrtümern unterworfen. Sie kann negativ sein trotz vorhandenem Ulcus. Es können ähnliche Bilder wie die beschriebenen z. B. durch cholecystische Verwachsungen vorgetäuscht werden.

Eine **interne Therapie,** die sich dann völlig mit der des Magengeschwürs deckt, soll versucht werden. Bei der geringen Heilungstendenz und der Gefahr der Blutung oder Perforation wird man sich aber bei sicherer Diagnose, wenn die innere Therapie nicht raschen und dauernden Erfolg hat, bald zu einem chirurgischen Eingriff entschließen.

2. Die Syphilis des Darmes.

Die Syphilis beteiligt im sekundären Stadium den Darmkanal vielleicht; doch sind die dann in die Erscheinung tretenden Symptome die eines einfachen Katarrhs und lassen sich meist nicht mit Sicherheit auf die Lues zurückführen, namentlich nicht, wenn gleichzeitig eine Quecksilbertherapie eingeleitet ist.

Klinisch wichtig sind allein die tertiären Formen. Dieselben können als ausgedehnte und dann meist durch Vernarbung zur Stenosenbildung führende Geschwüre an beliebigen Darmabschnitten auftreten, so z. B. im Colon ascendens. Es kommen Stenosierungen jedoch auch bei vollständig intakter Schleimhaut durch diffuse, fibrös-hyperplastische Entzündungen mit dem Ausgang in Schwielenbildung auf luetischer Grundlage vor; öfters sind diese Stenosierungen multiple. Meist aber befällt die Syphilis das Rectum, und zwar die unteren Abschnitte desselben. Die Erkrankung stellt sich entweder als harte zylindrische Infiltration dicht oberhalb des Anus dar, oder als eine Strikturierung, die geschwürigen Prozessen ihren Ursprung verdankt. Man findet dann bei der Untersuchung per rectum, und das ist sehr charakteristisch, eine trichterförmige Stenose und kann oft den glatten Rand der Striktur mit dem Finger erreichen. Ausgedehnte geschwürige Prozesse oberhalb der Stenose finden sich häufig. Dieselben sind wohl zum Teil Folgen der Striktur und nicht spezifisch.

Die **klinischen Symptome** dieser häufigen Form sind die einer allmählich sich verschlimmernden Mastdarmstenose, die sich meist mit einem Mastdarmkatarrh verbindet. Allmählich stärker werdende Obstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit quälendem Tenesmus treten auf, in einzelnen Fällen kommt es zur Periproctitis und zur Bildung von Mastdarmfisteln oder auch zur Perforation oberhalb der Striktur und zur Peritonitis. Die Syphilis des Mastdarmes ist bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis der Striktur und den der Syphilis durch Anamnese, positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion oder den Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen. Diese letzteren fehlen in nicht seltenen Fällen häufig. Man hat deswegen gemeint, daß ein Teil der als syphilitisch angesprochenen Stenosen vielleicht gar nicht luetischen Ursprungs, sondern durch weichen Schanker bedingt sei, dessen überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann. Die Differentialdiagnose hat nament-



lich das Mastdarmcarcinom, die Mastdarmtuberkulose und die ziemlich seltene gonorrhoische Proctitis mit Narbenbildung auszuschließen.

Die **Therapie** ist eine spezifische, für die irreparablen Strikturen eine chirurgische, die in leichten Fällen durch eine Bougiebehandlung zum Ziele führt, in den schweren blutige Eingriffe erheischt. Außerdem ist natürlich die symptomatische Behandlung, Sorge für weichen Stuhl, Bekämpfung des Katarrhs durch Ausspülungen, Linderung des Tenesmus durch Opiumzäpfchen nicht zu vergessen.

3. Die Tuberkulose des Darmes.

Die Darmtuberkulose tritt bei Erwachsenen meist sekundär auf, am häufigsten durch Verschlucken von tuberkulösem Sputum; bei Kindern stellt der Darm vielleicht die primäre Eingangspforte der Tuberkulose dar. Es wird wenigstens von manchen Forschern angenommen, daß die Tuberkelbazillen auch, ohne im Darm bleibende Veränderungen zu setzen, sich in den retroperitonealen Lymphdrüsen einnisten können.

Pathologische Anatomie. Die Tuberkelbildung befällt gewöhnlich zuerst die Follikel bzw. Peyerschen Plaques und lokalisiert sich besonders gern im unteren Ileum und am Anfange des Dickdarmes, namentlich ist die Gegend der Ileocöcalklappe bevorzugt. Die einzelnen Tuberkel verschmelzen, bilden eine tuberkulöse Infiltration, die sich in die Submucosa und Muscularis vorschiebt, während an der Oberfläche ein geschwüriger Zerfall eintritt. So kommt es dann zur Bildung der charakteristischen ringförmigen Geschwüre, auf deren Boden und in deren Rändern die Tuberkelknötchen erkennbar sind.

Für die **Symptomatologie** unterscheidet man zweckmäßig drei Formen, die multipel sich ausbreitenden Geschwüre ohne Narbenbildung, die zur Strikturbildung führenden Geschwüre, also solche, die eine gewisse Heilungstendenz haben, und endlich die lokal auf das Peritoneum übergreifenden Prozesse, die zur Bildung eines tuberkulösen Ileocöcaltumors (vgl. auch unter Appendicitis und tuberkulöser Peritonitis) führen.

Die erste Form kann symptomlos verlaufen, gewöhnlich treten aber hartnäckige Durchfälle auf, die mitunter durch Abgang von Gewebsfetzen oder Blut oder durch lokale Schmerzempfindlichkeit einen Schluß auf den geschwürigen Charakter ziehen lassen. Die narbenbildenden Geschwüre erzeugen Stenosen, die hochgradig genug werden können, um das Bild der chronischen Darmstenosen hervorzurufen; der tuberkulöse Ileocöcaltumor verläuft unter dem Bilde der chronischen Appendixerkrankung.

Diagnose. Der Nachweis der Tuberkelbazillen im Stuhl ist nicht absolut für Darmtuberkulose bezeichnend, da die Bazillen auch aus tuberkelhaltigem Sputum stammen können, welches den Darm, ohne zu infizieren, passiert; bei Ileocöcaltumor und den Stenosen wird man aber daraus meist richtig die tuberkulöse Natur der Affektion vermuten dürfen. Gewöhnlich hat man auch in dem Nachweis der Tuberkulose anderer Organe schon den richtigen Anhalt für die Diagnose.

Da die multiplen Darmgeschwüre sich am häufigsten bei Lungenphthisen im vorgerückten Stadium finden, so beherrschen natürlich die Lungenerscheinungen das Krankheitsbild, und die Darmerscheinungen haben mehr die Bedeutung einer unerwünschten Komplikation. Hier und da kann diese Form der Darmtuberkulose auch selbständiger verlaufen und dann, wie in den von Paessler beschriebenen Fällen, das Bild einer hochfieberhaften, unklaren Infektionskrankheit hervorrufen.

Wahrscheinlich spielen bei diesem Verlauf Mischinfektionen, die von den Geschwürsflächen ausgehen, eine Rolle.

Bei Kindern, bei denen, wie bemerkt, namentlich die primäre Tuberkulose häufiger ist, verläuft dieselbe unter dem Bilde einer durch keine Mittel zu beseitigenden, mäßigen Diarrhöe mit fortschreitender Abmagerung, das man früher als Tabes mesaraica bezeichnete. Für die Abgrenzung gegenüber den einfachen chronischen Darmkatarrhen ist namentlich auf eine sorgfältige Kontrolle der Temperatur zu achten, die das hektische Fieber oft unverkennbar demonstriert. Die PIRQUETsche Reaktion pflegt positiv auszufallen. In einzelnen Fällen kann man wohl die geschwollenen Mesenterialdrüsen als unbewegliche Tumoren fühlen.

Der **Verlauf** der Darmtuberkulose ist schon wegen der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen, ausgebreiteten Tuberkulose anderer Organe meist ein ungünstiger, wenn auch die Ausheilung eines tuberkulösen Geschwüres denkbar ist. Sicher beobachtet sind solche Heilungen von chirurgischer Seite bei den strikturierenden Formen.

Die **Therapie** hat nur insofern besondere Aufgaben, als die Speisen in reizloser Form gegeben werden müssen, und der Durchfall durch Opium und Adstringentien zu bekämpfen ist. Von letzteren hat sich mir Cortex Coto 0,5 pro dosi und Cotoin 0,075 in Verbindung mit Opium besonders bewährt. Im übrigen ist die hygienisch-diätetische Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt am Platze. Beschränkt sich die Erkrankung auf die Bildung eines Ileocöcaltumors und ist der Allgemeinzustand leidlich, so kann die Resektion des Coecum und Colon ascendens mit Implantation des Ileum in einen tieferen Colonabschnitt versucht werden.

Kurz erwähnt mag noch die Mastdarmtuberkulose werden, die meist unter dem Bilde der Periproctitis verläuft und zur Fistelbildung führt. Ihre Behandlung ist eine chirurgische.

4. Die Aktinomykose des Darmes.

Dieselbe kann multipel auftreten, indem kleine Schleimhautherde allmählich in die Tiefe greifen und nun durch Beteiligung des Peritoneums zu einer diffusen, vielfach adhäsiven Peritonitis führen. Die weitaus häufigste Form ist jedoch die isolierte Erkrankung des Coecum und ihre Folge der aktinomykotische Ileocöcaltumor.

Dieser verläuft ebenso wie der tuberkulöse unter dem Bilde der chronischen Appendicitis, nur ist für ihn charakteristisch, daß frühzeitig bereits eine Verlötung mit den Bauchdecken stattfindet, und diese selbst infiltriert werden. Die Diagnose kann mit Sicherheit erst durch Einschnitt und Nachweis des Strahlenpilzes gestellt werden. Die Therapie ist rein chirurgisch, bzw. eine Therapie der Röntgenbestrahlung.

VI. Die Neubildungen des Darmes.

Es kommen im Darm sowohl bösartige Tumoren (Carcinome, Sarkome) als auch gutartige (Adenome, Leiomyome, Fibrome, Lipome, Myxome) vor, ebenso sind Mischformen, Fibro- und Myxosarkome, beobachtet. Während aber die gutartigen Formen und die Sarkome selten sind, ist das Carcinom ein ziemlich verbreitetes Leiden und soll wegen seiner klinischen Wichtigkeit zuerst besprochen werden.

1. Carcinom des Darmes.

Die Darmcarcinome sind pathologisch-anatomisch in der überwiegenden Zahl Zylinderzellencarcinome mit drüsigem Bau (Adenocarcinome). Andere Formen, wie Scirrhus, Gallertkrebs, kommen vor, sind aber selten. Das Darmcarcinom ist meist ein primäres; es befällt

mit Vorliebe den Dickdarm; Dünndarmcarcinome sind ungleich seltener, ganz besonders häufig ist das Rectum der Sitz des Carcinoms. Die klinischen Symptome des Carcinoms, soweit sie nicht allgemeine (Abmagerung, Kachexie) sind, werden bedingt durch die Neigung desselben, ringförmig den Darm zu umwachsen, Strikturen zu bilden, andererseits durch die Neigung, an der Oberfläche geschwürig zu zerfallen. Oberhalb einer solchen Striktur findet sich das unter Kapitel „Chronische Darmverengerung" ausführlich geschilderte Verhalten des Darmes, nämlich Hypertrophie der Muscalaris, sekundärer Katarrh durch Kotstauung, Ulzeration durch Dekubitus oder Dehnung.

Man wird also einerseits die Symptome der chronischen Darmstenosierung zu erwarten haben, andererseits die des Darmgeschwürs mit sekundärem Katarrh finden. Namentlich sind wiederholte, meist nicht profuse Blutungen häufig. Durch den geschwürigen Zerfall kann es zu Perforationen entweder in die freie Bauchhöhle oder mit Fistelbildung in benachbarte Hohlorgane (Magen, Blase, Vagina) kommen; es kann durch diesen Zerfall auch eine bereits bestehende Stenose wieder durchgängig werden.

Metastasen machen die Darmcarcinome, abgesehen vom Weitergreifen per contiguitatem, besonders gern in die Leber, auf das Peritoneum und auf dem Wege der Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen.

a) Das **Rectumcarcinom** befällt Männer etwas häufiger als Frauen, es tritt meist in den Jahren jenseits 40 auf, ist aber selbst bei Kindern beobachtet.

Es macht an **Symptomen** gewöhnlich zunächst die der chronischen Obstipation, sehr bald aber treten Tenesmus und Schmerzen auf, bald finden sich auch im Stuhlgang, der später abwechselnd obstipiert und durchfällig sein kann, Zeichen, die auf katarrhalische und ulzerative Vorgänge hinweisen, Schleim-, Gewebsfetzen, Blut, Eiter. Die Diarrhöen sind oft dadurch ausgezeichnet, daß nur kleine Mengen (Spritzer) auf einmal entleert werden. Manchmal gehen auch unbestimmtere Erscheinungen den direkten Symptomen voran, z. B. anfallsweise auftretende krampfartige Blähungen, Blasenbeschwerden, Schmerzen im Kreuz, namentlich werden auch Schmerzen im Ischiadicusgebiet öfter durch ein Rectalcarcinom bedingt. Mitunter verlaufen aber leider die Rectumcarcinome symptomlos, da ja erst eine ziemlich hochgradige Striktur Erscheinungen hervorzurufen braucht, und ziemlich plötzlich kann dann, z. B. durch Einsetzen von Ileuserscheinungen, der Ernst der Lage zutage treten.

Das Bild des fortgeschrittenen Rectalcarcinoms ist ein trostloses, der Patient ist von Tenesmus und Schmerzen fortwährend gepeinigt; da die Sphinkteren paretisch werden, läuft beständig stinkende Jauche ab. Es können pyämische und septische Erscheinungen auftreten. Unter zunehmender Kachexie gehen die Kranken zugrunde. Sehr gewöhnlich aber kommt es schon in früheren Stadien zur Entwicklung eines Ileus oder zur Perforationsperitonitis.

Die **Diagnose** ist durch Digitalexploration des Rectums und durch die Rectoskopie sicherzustellen, man fühlt und sieht den höckerigen ulzerierten Tumor, wenigstens wenn er so tief sitzt, daß er diesen Methoden zugänglich ist.

Es ist deswegen ein grober Untersuchungsfehler, wenn die Digitalexploration des Rectums versäumt wird. Sie sollte bei jeder Krankheit, die auf den Darm auch nur im entferntesten hindeutet, für unerläßlich gelten.



Therapie. Eine Beseitigung des Carcinoms ist nur bei zeitiger Diagnose möglich, die Anlegung eines Anus praeternaturalis kann aber wenigstens die Beschwerden der Patienten mildern. Durch diese Operation gehen bestehende entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Carcinoms oft zurück, so daß man erst dann ein klares Bild über die Möglichkeit der Totalexstirpation gewinnt. Bei nicht mehr operablen Fällen sind wiederholt noch glänzende Erfolge von einer Behandlung mit Radium gesehen worden. Das Carcinom vernarbte. Wie weit auch die Metastasen beseitigt werden, ist noch fraglich. Ebenso muß die Frage, ob man wagen darf, ein an sich operables Mastdarmcarcinom allein mit Radium oder mit Radium in Kombination mit Röntgentiefenbestrahlung zu behandeln, heute noch als eine offene betrachtet werden. Für Fälle, in welchen die Operation verweigert wird, ist aber ein Versuch mit dieser Therapie unbedingt indiziert. Bei den nicht mehr operablen Fällen suche man durch eine möglichst schlackenarme, aber kräftige Kost die Kachexie hinauszuschieben. Namentlich sind stuhlbefördernde Nahrungsmittel (Fette, Zuckerarten, z. B. Honig) wegen der Neigung zur Obstipation am Platze. Abführmittel sind oft notwendig, Klistiere unterläßt man besser, Narkotika, insbesondere in Form von Zäpfchen, sind nicht zu entbehren.

Der Verlauf der nicht operierten Fälle ist auf 1—2 Jahre bis zum Exitus zu schätzen. Die Bösartigkeit scheint eine ziemlich verschieden große zu sein.

b) **Die Carcinome des Colons** machen das Bild der chronischen Darmstenose (s. dort). Der speziellen Diagnose werden sie zugänglich dadurch, daß man sie als Tumor fühlen kann. Die Tumoren des Dickdarms sind, wenn sie nicht durch Verwachsungen fixiert sind, verschieblich, am wenigsten die des Coecums und Colon ascendens, am meisten die des Colon transversum. Tumoren können durch Kot vorgetäuscht werden, deshalb ist es durchaus Regel, bei Verdacht auf dieselben die Untersuchung nach zuverlässiger Darmentleerung zu wiederholen.

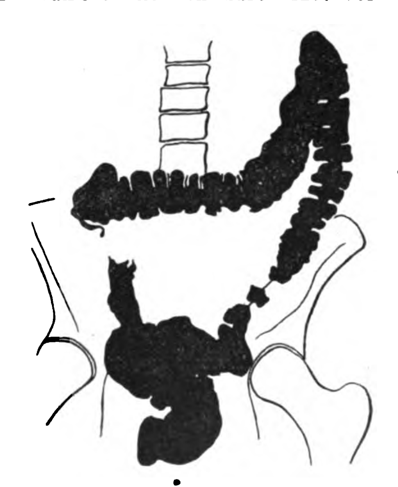


Fig. 3. Aussparung am Colon ascendens.

Häufig bleiben die Coloncarcinome, besonders die unter dem Rippenbogen versteckten der Flexuren lange okkult. Über die Behelfe, welche man zur Diagnose des Sitzes einer Darmstenose hat, siehe Kapitel Ileus. Nur eins mag hier gesagt werden: Wenn bei älteren Leuten, die bisher gesund waren, Symptome auftreten, die auf eine Darmerkrankung deuten, und man ein Rectalcarcinom ausschließen kann, so ist eine Untersuchung auf okkulte Blutungen und eine Röntgenuntersuchung angezeigt. Diese wird sowohl durch die Beobachtung der Passage einer Kontrastmahlzeit (4—10 Stunden nach derselben stündliche Schirmbeobachtung) als nach Füllung des Dickdarms per Klysma Resultate ergeben können. Man sieht eine Aussparung des

Schattens mit oft unregelmäßiger Begrenzung und kann die Bilder auch photographisch fixieren und auf diese Weise Ausdehnung und Sitz der Geschwulst ziemlich genau bestimmen (s. die beistehende Abbildung). Außer der Röntgenuntersuchung kann aber auch schon frühzeitig eine Untersuchung in Narkose höher sitzende Geschwülste der Palpation zugänglich machen.

Beide Untersuchungen sind um so mehr dringend angezeigt, als die Prognose der Coloncarcinome, namentlich die des Coecums und des Colon ascendens, bei rechtzeitiger Erkennung und Operation relativ günstig ist.

Hinweisen möchte ich darauf, daß in der Gegend des Coecums dann und wann steinharte, höckerige Tumoren vorkommen, die zunächst der Palpation als Carcinom imponieren, die aber doch entzündlicher Art (peritoneale Schwarten als Reste überstandener Appendictis) sein können. Dann und wann gelingt es der Röntgenuntersuchung, nachzuweisen, daß sie neben dem Darm liegen.

c) **Carcinome des Dünndarms.** Das Bild der chronischen Darmstenose pflegt noch ausgeprägter zu sein, als bei dem Dickdarmcarcinom; etwa fühlbare Tumoren können sich durch sehr starke Beweglichkeit auszeichnen. Die Duodenalcarcinome sind gewöhnlich in ihren Erscheinungen mit dem strikturierenden Pyloruscarcinom identisch; befallen sie die Gegend der Papille, so können sie sowohl die Galle als das Pankreassekret vom Darm abschließen und rufen starken Icterus hervor. Bei Verdacht in dieser Richtung ist die Untersuchung des Urins auf Zucker nicht zu versäumen, da die Gegenwart von Zucker für ein Pankreascarcinom spricht.

Der Verlauf des Colon- und Dünndarmcarcinoms ist, wenn sie nicht operativ beseitigt werden können, ein letaler (meist unter dem Bilde des Ileus).

2. Sarkom des Darmes.

Die Sarkome sind sehr selten, sie unterscheiden sich von den Carcinomen im Verlaufe dadurch, daß sie meist nicht zur Stenosenbildung führen, sondern im Gegenteil zirkumskripte Erweiterungen des Darmes hervorrufen, ferner dadurch, daß sie noch bösartiger sind und in $1/2$ bis 1 Jahr unter zunehmender Konsumption zum Tode führen. Das Sarkom ist meist ein primäres. Metastasen des Darmes sind bei dem gleichfalls seltenen primären Magensarkom beobachtet. Als Sarkome können mitunter die oft beträchtlich großen Geschwülste dadurch erkannt werden, daß sie Metastasen in die Haut machen.

3. Gutartige Geschwülste.

Diese haben gewöhnlich kein klinisches, sondern ein ausschließlich pathologisch-anatomisches Interesse. Klinisch werden sie bedeutungsvoll, wenn sie groß sind, daß sie den Darm verlegen oder wenn sie zur Intussuszeption Veranlassung geben. Ebenso sind klinisch wichtig die meist tiefsitzenden Mastdarmpolypen, da sie sowohl zu größeren Blutungen Veranlassung geben können, als namentlich auch beständige, kleinere Blutverluste, welche leicht übersehen werden, zur Folge haben. Derartige Polypen können zu einer hochgradigen Verblutungsanämie führen. Man wird also bei Verdacht darauf sowohl auf okkulte Blutungen als auch mit dem Rectoromanoskop untersuchen und womöglich die kleine Geschwulst abtragen. Mitunter reißen diese Polypen übrigens gelegentlich spontan ab.

4. Darmdivertikel.

Anhangsweise mögen hier einige Worte über die Darmdivertikel gesagt werden. Sie können sowohl solitär als multipel vorkommen, und zwar in der ganzen Länge des Darmes. Sie kommen angeboren vor, z. B. das Meckelsche Divertikel. Die meisten sind aber wohl erworben, da sie erst im höheren Alter häufiger gefunden werden. Man unterscheidet wahre Divertikel, deren Wand alle Bestandteile der Darmwand enthält, und falsche, die nur Ausstülpungen der Schleimhaut durch Lücken in der Darmmuskulatur sind, deren Wand also nur durch Peritoneum und Schleimhaut gebildet wird. Klinisch gewinnen sie dadurch Bedeutung, daß es in ihnen gern zur Koprostase kommt, und daß die Folge davon lokale Entzündungen sind. Diese können auch auf das Peritoneum übergreifen und rufen dann eine meist lokale, seltener allgemeine Peritonitis hervor. Das ist besonders an der Flexura sigmoidea und am Colon descendens öfters beobachtet.

VII. Die Intussuszeption. Invagination.

Die Intussuszeptionen sind besonders im Kindesalter häufig. Daß Intussuszeptionen, die sich wieder lösen, physiologischerweise bereits vorkommen, ist wahrscheinlich (im Tierversuch beobachtet). Als agonale Erscheinungen sind sie häufig, wenigstens werden solche leicht zu lösende Intussuszeptionen an Kinderleichen oft gefunden. Regelmäßig wird das obere in das untere Stück eingestülpt, so daß ein Intussusceptum wie eine Cervix in der Vagina liegend sich anfühlt, falls es per anum palpabel ist. Es kann sich Dünndarm in Dünndarm, Dickdarm in Dickdarm einschieben, am häufigsten ist aber die Invaginatio ileocoecalis. Die Ernährung des eingestülpten Stückes wird meist schwer geschädigt, da die zuführenden Gefäße miteingestülpt werden. Es kommt zur Stauung, die sich bis zur Gangrän steigern kann. Wenn vorher sich genügend peritoneale Verwachsungen gebildet haben, so kann das gangränöse Stück ohne Kontinuitätstrennung des Darmes ausgestoßen werden und eine Heilung eintreten, aber es kann auch eine narbige Striktur zurückbleiben. Sind die peritonealen Verlötungen nicht fest genug, so wird natürlich Perforativperitonitis die Folge sein. Bei längeren Einstülpungen, in welche größere Stücke Mesenterium miteinbezogen werden, kommt es durch die Spannung des letzteren zu deutlichen Krümmungen der Invagination.

Die **Symptome** der Invagination sind plötzlicher Schmerzanfall mit blutigen oder blutig-schleimigen Diarrhöen, die aus der gestauten Schleimhaut des Intussusceptums stammen. Häufig ist Tenesmus, bald entwickelt sich Nausea, Erbrechen und Meteorismus. Das Intussusceptum gibt ein mehr oder minder vollständiges Hindernis für die Darmpassage und bedingt demgemäß die Erscheinungen des Darmabschlusses; dieselben können teils mit, teils ohne Strangulationserscheinungen verlaufen. Mitunter, aber durchaus nicht immer, kann man das Intussusceptum als walzenförmigen Körper fühlen, es kann gekrümmt und als Darmtumor sehr beweglich sein. Charakteristisch ist, daß man es bei der Palpation sich kontrahieren fühlt.

Den **Verlauf**, die **Prognose** und die **Therapie** siehe unter Ileus.

VIII. Darmverengerung, Darmverschluß, Darmunwegsamkeit (Ileus, Miserere).

Es sollen diese Krankheitsgruppen im Zusammenhange besprochen werden, denn die Verengerungen des Darmes haben nicht nur dieselbe Ätiologie wie eine bestimmte Art der Darmabschlüsse, sondern diese

letzteren stellen in ihren Symptomen gewissermaßen nur die höchste Entwicklung der Verengerungen dar. Andererseits liefert die Darmunwegsamkeit, unter welchem Ausdruck wir die Unmöglichkeit der Passage trotz Fehlens eines anatomischen Hindernisses verstehen wollen, ein den Darmverschlüssen ähnliches Krankheitsbild, und es ist unmöglich. die überaus wichtige Differentialdiagnose dieser Zustände anders als gemeinsam zu betrachten. Die Ausdrücke Ileus, Miserere bezeichnen eigentlich nur einen vollentwickelten, symptomatischen Komplex, das Schlußbild dieser Zustände (Koterbrechen, Tympanie, Verhalten von Stuhl und Winden).

Man kann, wenn wir die Darmverengerungen nur als Prodromalstadium einer gewissen Art des Darmabschlusses betrachten, die Störungen der Darmpassage in zwei große Gruppen trennen, 1) in solche ohne anatomisches Hindernis, sog. funktioneller, und zwar spastischer oder paralytischer Ileus, 2) in solche, die durch ein organisches Hindernis hervorgerufen werden, sog. mechanischer Ileus.

Für diese zweite Gruppe ist es nun für Prognose und Therapie ein fundamentaler Unterschied, ob eine einfache Verschließung des Darmlumens vorliegt, „einfacher Okklusionsileus", oder ob gleichzeitig der Darm an der Stelle des Hindernisses durch eine Störung der Zirkulation geschädigt ist, „Strangulationsileus". Gewöhnlich geschieht das in der Weise, daß ein Stück Darm mit seinem Mesenterium abgeklemmt wird.

Die Unterscheidung dieser beiden Arten ist deswegen so wichtig, weil ein in seiner Ernährung geschädigter Darm außerordentlich rasch für Bakterien durchlässig werden kann und der Nekrose anheimfällt, während ein einfach obturierter viel resistenzfähiger ist.

Die Trennung dieser Gruppen läßt sich nur im Anfang der Erkrankung durchführen. Deshalb ist es gerade nötig, daß sie der praktische Arzt kennt, der die Kranken in frühen Stadien sieht.

In den späteren Stadien verwischen sich die Bilder, da dann auch bei mechanischem Ileus sekundär Darmlähmungen eintreten. Der Gang der diagnostischen Erwägung hat also bei jedem Falle von Ileus folgender zu sein: Liegt überhaupt eine Störung der Darmpassage vor? Wenn dies bejaht wird, ist dieselbe funktionell bedingt oder mechanisch, und falls sich dies im letzteren Sinne entscheiden läßt, liegen Zeichen von Strangulation vor oder nicht?

Ätiologie. Der **funktionelle Ileus** ist entweder durch Darmspasmen oder durch eine Darmlähmung bedingt.

Der spastische Ileus kommt bei Hysterischen und bei Bleivergiftung vor, wenn er auch selten voll entwickelt ist. Immerhin sind Fälle bekannt, in denen operiert werden mußte und man dann die spastisch kontrahierten Schlingen sah. Auch manche Formen des postoperativen Ileus sind durch Darmspasmen bedingt. Häufiger noch müssen Darmspasmen für das Bild des Okklusionsileus verantwortlich gemacht werden, wenn Fremdkörper, z. B. Gallensteine oder zusammengerollte Spulwürmer, die an sich zu klein sind, um das Lumen des Darmes zu verlegen, durch Spasmen festgehalten werden.

Der Ileus durch Darmlähmung kommt vor:

1) als ein nervös, reflektorisch bedingter, bei Gallen- und Nierensteinkoliken, bei Entzündungen und Kontusionen des Hodens, der Eierstöcke; hierher gehört auch zum Teil der Ileus nach Operationen, namentlich nach Laparotomien und Bruchoperationen, aber auch nach harmlosen Eingriffen, z. B.

nach Punktion eines Ascites (NOTHNAGEL). Ein anderer Teil der Darmlähmungen nach Operation wird vielleicht durch eine lokale Peritonitis bedingt. Ferner können solche Darmlähmungen nach Rückenmarksverletzungen eintreten. Vielleicht sind auch manche Fälle von Ileus ohne Okklusion nach schwerem, stumpfem Trauma der Bauchwand hierher zu stellen.

2) kommen Lähmungen des Darmes, die das Bild des Ileus bieten können, bei Affektionen vor, die zu schwerer Zirkulationsstörung in demselben führen. Als solche Ursachen sind namentlich die lokale und allgemeine Peritonitis, sowie die Thrombose und Embolien der Arteria mesaraica zu nennen.

3) Endlich sieht man Darmlähmungen gelegentlich bei schweren Infektionskrankheiten, bei Typhus, bei Pneumonie. Sie führen meist nicht zum Ileus, wohl aber zu hochgradigem Meteorismus und Stuhlverhaltung.

Die organisch bedingten Verengerungen und Abschlüsse des Darmes, der **mechanische Ileus** also, kann folgende Gründe haben:

1) Verlegungen des Lumens durch in demselben oder in der Darmwand selbst gelegene Ursachen:

a) durch Fremdkörper, z. B. Gallensteine;

b) durch gutartige oder bösartige Geschwülste der Darmwand:

c) durch Schrumpfung von Narben in der Darmwand, z. B. bei tuberkulösen oder syphilitischen Geschwüren; hierher gehören wiederum manche Fälle von Ileus nach stumpfem Trauma der Bauchdecken;

d) durch eine Intussuszeption.

Verengerte Darmpartien werden natürlich von Fremdkörpern und gröberem Kot leichter vollständig verlegt als ein normaler Darm.

2) Verlegungen des Lumens durch außerhalb desselben gelegene Gründe:

a) einfache Kompression des Darmes durch Geschwülste;

b) einfache Knickungen (Incarceratio über dem Strang), dieselben können durch peritoneale Stränge, ein MECKELsches Divertikel, zustande kommen;

c) äußere und innere Inkarzerationen (Hernia diaphragmatica, obturatoria, ischiadica, duodeno-jejunalis [TREITZsche Hernie], Hernia bursae omentalis u. a.). Häufiger noch als die Inkarzerationen an den dafür bekannten Stellen ist das im Erfolg gleiche Schlüpfen von Darmstücken in Spalten breiter peritonealer Adhäsionen oder das Eindringen einer Darmschlinge unter ein sich spannendes Band (Incarceratio unter dem Strang), z. B. unter eine an der Spitze fixierte Appendix;

d) durch Achsendrehung oder Verknotung des Darmes.

Es ist leicht einzusehen, daß die Fremdkörper, die Darmgeschwülste, die Narben der Darmwand, die einfache Kompression des Darmes und zum Teil auch die Knickungen einen einfachen Okklusionsileus bedingen, während die Inkarzerationen und die Achsendrehungen, wenigstens wenn letztere vollständig sind, einen Strangulationsileus hervorrufen. Verschieden kann sich dagegen der Ileus bei Intussuszeption verhalten; ist die Einschiebung nur kurz, so braucht es nicht zur Zirkulationsschädigung zu kommen; ist sie länger, so wird ein Stück Mesenterium miteingestülpt. Es werden dann natürlich Strangulationserscheinungen auftreten.



Klinisches Krankheitsbild der einzelnen Formen.

1. Darmverengerung.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung ist es richtig, mit der Besprechung der langsam entstehenden Darmverengerungen zu beginnen, da diese zu sehr charakteristischen Symptomen führen, die auch den aus ihnen hervorgehenden Okklusionsformen ihren Stempel aufdrücken. Um klinisch in die Erscheinung zu treten, müssen Darmstenosen immer schon recht beträchtlich sein. Es können Darmstenosen auch multipel vorkommen, namentlich ist das bei den durch geschwürige Prozesse bedingten und wieder ganz besonders bei den tuberkulösen nicht selten.

Die den Kranken subjektiv bemerkbar werdenden Symptome sind bei tiefem Sitz der Stenose zunächst eine Störung des Stuhlganges. Bei Dünndarmstenosen kann dieselbe fehlen, da der Darminhalt erst im Dickdarm seine endgültige Konsistenz erhält. Bei Sitz im Dickdarm dagegen pflegt hartnäckige Obstipation einzutreten, welche sich aber zunächst noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Häufig wechselt die Obstipation mit diarrhoischen Stühlen. In manchen Fällen besteht sogar anhaltende Diarrhöe mäßigen Grades. Diese Diarrhöen kommen dadurch zustande, daß die Schleimhaut über der Stenose sich im Zustande des Katarrhs befindet. Es können sich selbst Schleimhautgeschwüre bilden. Während man diese früher als Dekubitusgeschwüre, durch den sich stauenden Kot bedingt dachte, hat KOCHER sie als Dehnungsgeschwüre aufzufassen gelehrt. Es kann nämlich durch den Meteorismus der Darm so in seiner Blutversorgung geschädigt werden, daß es zu Schleimhautnekrosen kommt.

Bei Darmverengerungen kann es bereits zu einem beträchtlichen Meteorismus kommen, dieser befällt für gewöhnlich sämtliche Schlingen oberhalb der Stenose und ist dann bei tiefem Sitz derselben meist ein diffuser, bei Stenosen in oberen Darmabschnitten dagegen ein mehr zirkumskripter. Mitunter ist allerdings auch wohl bei tiefsitzender Stenose nur die direkt über derselben liegende Darmpartie allein gedehnt, so daß auch dabei ein nur zirkumskripter Meteorismus sich finden kann.

Der Meteorismus über noch durchgängigen Stenosen pflegt aber nicht konstant zu sein und ist diagnostisch nur dann zu verwerten, wenn er stets zirkumskript ist.

Ein weiteres und sehr charakteristisches Symptom sind anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen. Es entsteht dieser Schmerz nach der älteren Auffassung durch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur, die das Hindernis zu überwinden bestrebt ist; nach den neueren Untersuchungen ist der Schmerz vielleicht erst eine Folge der durch den Darmtetanus bedingten Zerrung der Mesenterialwurzel. Wie dem auch sei, daß solch ein Darmtetanus schmerzhaft ist, wissen wir auch bei anderen Krankheiten, z. B. der Bleikolik. Da sich nun nicht nur die direkt über dem Hindernis gelegenen Darmpartien tetanisch kontrahieren, sondern auch höher gelegene, so ist dieser Schmerz meist ein diffuser oder wandernder, selten ein lokalisierter. Es ist entsprechend seiner Ursache — der krampfhaften Darmkontraktion — ein sich allmählich verstärkender, und dann, mit dem Nachlaß der Kontraktion, abklingender. Wichtig ist, daß er durch Druck nicht erheblich verstärkt wird, es besteht also Schmerz, aber keine oder unbedeutende Druckempfindlichkeit.

Zu diesen vieldeutigen, subjektiven Symptomen können sich nun Erscheinungen gesellen, die der Diagnose eine bestimmte Richtung

geben. Es kann bei tiefsitzenden Stenosen, wenn geformter Stuhl geliefert wird, derselbe in bestimmter Art modifiziert werden. Er wird entweder in kleinen Bröckeln, Schafkot ähnlich, entleert oder in sehr dünnen Würsten als sog. Bleistiftkot. Häufig trägt die letztere Form noch Längsrinnen, die durch die Tänien des Dickdarms eingedrückt sind. Bei tiefsitzenden Stenosen, namentlich wenn sie durch ulzerierende Tumoren bedingt sind, findet sich auch wohl Blut oder Eiter im Stuhl.

Viel wichtiger jedoch als diese Veränderungen des Kotes ist eine Erscheinung, die der Hypertrophie der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmmuscularis ihren Ursprung verdankt, und die dem Patienten sowohl subjektiv zum Bewußtsein kommt als auch objektiv in die Augen springend ist, nämlich das Sicht- und Fühlbarwerden einer fortlaufenden Peristaltik oder der tonischen Kontraktion des Darmes. Die Darmmuscularis beginnt bald nach Eintritt einer Stenose zu hypertrophieren. Mit Recht hat NOTHNAGEL betont, daß nur bei gefüllten Darmschlingen diese Phänomene ausgesprochen in die Erscheinung treten, während sie bei anderen Koliken, z. B. bei der Bleikolik, nicht beobachtet werden. NOTHNAGEL hat diese Kontraktion als Darmsteifung bezeichnet. Man sieht bei nicht zu starken Bauchdecken die gesteiften Darmschlingen plastisch an der Bauchwand hervortreten und kann sie als rundliche Stränge fühlen. Außerordentlich charakteristisch ist der Wechsel im Bilde, der durch Nachlaß der Kontraktion oder durch fortschreitende Peristaltik bedingt ist. Es pflegt die Darmsteifung nur minutenlang zu bestehen, dann löst sie sich, oft treten weithin hörbar gurrende Geräusche dabei auf. Trotz dieses Wechsels läßt sich doch gewöhnlich feststellen, daß immer wesentlich dieselben Schlingen befallen werden. Der Ort der Darmsteifung und der fortlaufenden Peristaltik ist also ein konstanter. Spielen sich diese Erscheinungen, wie ziemlich häufig, in einer bestimmten, fest fixierten oder nur wenig beweglichen Schlinge ab, so ist das für die Bestimmung des Sitzes der Stenose brauchbar. Oft kann man auch die Stenose im Röntgenbilde direkt sehen. Es ist jedenfalls anzuraten, wenn die Möglichkeit der radioskopischen Untersuchung besteht, bei Verdacht auf Darmstenose davon Gebrauch zu machen, da das Bild ein äußerst prägnantes sein kann. (Siehe die Abbildung bei Darmcarcinom.)

Besonders ausgeprägt sind die Darmsteifung und fortlaufende Peristaltik bei den Dünndarmstenosen. Bei Verengerungen im Dickdarm können sie weniger deutlich sein. Es ist bekannt, daß namentlich strikturierende Mastdarmcarcinome oft bis zur Obturation völlig symptomlos verlaufen (vgl. dort). Ist die Darmsteifung einigermaßen ausgeprägt, so merken die Patienten dieselbe subjektiv entweder als Kolikschmerz oder als eigentümliche, gewöhnlich als Wühlen im Leibe beschriebene Empfindung. Nur bei starker Diastase der Recti und sehr schlaffen Bauchdecken sieht man auch normalerweise die Peristaltik, dann aber niemals die so charakteristische Darmsteifung.

Das geschilderte Krankheitsbild kann je nach der Ursache der Stenose ein stationäres bleiben oder zum vollständigen Abschluß führen. Namentlich bei den durch peritoneale Verwachsungen hervorgerufenen Stenosen können oft Schmerzanfälle, Peristaltik und Darmsteifung mit oder ohne Meteorismus lange Zeit die einzigen Beschwerden der Kranken bilden. Freilich schweben auch die Kranken mit gutartigen, nicht progressiven Stenosen stets in der Gefahr, daß der Verschluß, sei es durch

gröbere Ingesta, sei es durch Erlahmung der Muskulatur, ein vollständiger wird.

Die Diagnose der Darmverengerung ist nach dem Gesagten in den meisten Fällen möglich, wenn man nur die Annahme sorgfältig berücksichtigt und einen Kolikanfall selbst beobachten kann. Oft gelingt es, die Peristaltik durch mechanische Reizung der Bauchdecken hervorzurufen. Die Diagnose des Sitzes der Verengerung wollen wir gemeinsam mit der des Sitzes der Darmverschlüsse später abhandeln, um Wiederholungen zu vermeiden. Hier soll nur die **Differentialdiagnose** besprochen werden. Dieselbe hat die einfache Obstipation und die chronische Diarrhöe auszuschließen und ferner die nervöse spastische Obstipation von der organisch bedingten Verengerung zu trennen. endlich die Verwechslung mit anderweitigen Kolikanfällen (Gallensteine, Nierensteine) zu vermeiden.

Die einfache Obstipation und die chronische Diarrhöe verlaufen ohne ausgesprochene Schmerzanfälle und ohne sichtbare Peristaltik und Darmsteifung. Die tiefsitzenden Stenosen, bei denen diese Erscheinungen, wie oben bemerkt, fehlen können, sind der Digitalexploration per rectum zugänglich, die deswegen bei jeder chronischen Obstipation unerläßlich ist.

Die spastische Obstipation kann ein der Darmverengerung sehr ähnliches Krankheitsbild liefern. Es ist schon darauf hingewiesen, daß dabei sowohl Schaf- wie Bleistiftkot entleert werden kann, und daß man auch gelegentlich kontrahierte Darmschlingen palpieren kann, es kann sogar zu Schmerzanfällen kommen. Allein eine wirkliche und namentlich konstante Darmsteifung sieht man bei spastischen Obstipationen doch nicht, und dann betrifft die letztere fast ausschließlich ausgesprochene Neurastheniker. Da übrigens Patienten mit chronischer Stenose später häufig nervös und hypochondrisch werden, so kann die Differentialdiagnose doch schwer sein. Den besten Anhalt gibt immer die Anamnese, die bei den Neurasthenikern mit Stenosen die Neurasthenie als das Sekundäre erkennen läßt. Im Zweifelsfall ist dringend eine Untersuchung in Narkose und die Radioskopie angezeigt.

Von den anderweitigen Koliken ist die Abgrenzung gewöhnlich nicht schwer. Die Druckempfindlichkeit bei Gallen- und Nierensteinkoliken, die Anamnese und der charakteristische Zahnfleischbefund bei Bleikolik geben ein genügendes Unterscheidungsmerkmal ab.

2. Der Darmverschluß.

Ehe wir auf die Schilderung der einzelnen Formen desselben, der einfachen Okklusion und der Strangulation, eingehen, mag der Gesamtsymptomenkomplex etwas charakterisiert werden. Die Entleerung des Darmes nach unten ist unmöglich, auch Winde gehen nicht mehr ab. Es muß sich also der Darminhalt oberhalb des Hindernisses stauen. Laute, gurrende Borborygmen und auch Plätschern in den gefüllten Schlingen sind die deutlichen Zeichen dieser Stauung.

Die Kranken verlieren den Appetit, falls nicht vorher derselbe schon gestört war, bald treten Ructus auf, die nach kurzer Zeit einen kotigen Geruch annehmen, dann tritt Erbrechen ein, das zuerst Mageninhalt, aber bald kotig riechende und übel schmeckende, dünnflüssige Massen von bräunlich- oder schmutzig-gelblicher Farbe zutage fördert. (Über das primäre Erbrechen bei akutem Abschluß siehe unten.)

Dieses kotige Erbrechen tritt ebensowohl bei Dünndarm- wie Dickdarmstenosen auf, es kann also kaum wirklich Kot im gewöhnlichen Sinne sein.

Geformte Massen werden nicht erbrochen, die in der Literatur darüber vorliegenden Mitteilungen beziehen sich sämtlich auf Hysterische, die Koterbrechen simulierten. Erwähnt mag werden, daß gelegentlich bei fistulösen Kommunikationen zwischen Dickdarm und Magen wirklicher Kot erbrochen werden kann. Eine Durchspülung vom Mastdarm aus mit gefärbten Flüssigkeiten oder auch das Einblasen von Luft läßt eine derartige Kommunikation erkennen.

Man nimmt gewöhnlich an, daß der kotartige Geruch durch die Eiweißfäulnis in den gestauten Massen bedingt sei, und tatsächlich findet sich Koterbrechen auch nur, wenn eine wirkliche Stauung vorliegt, also erst nach einer gewissen Zeit. Es kann bei manchen akuten Abschlüssen gänzlich fehlen. Die Massen, die erbrochen werden, können enorme sein und übertreffen jedenfalls das Volumen der zugeführten Nahrung, falls solche überhaupt noch genossen wird, erheblich. Sie werden, wie Talma experimentell erwiesen hat, durch Sekretion sowohl von seiten des Magens als des Darmes geliefert. Die mit Flüssigkeit gefüllten Därme können gelegentlich in die seitlichen Partien des Bauches sinken und dann einen Ascites vortäuschen. Der Nachweis, daß sich in solchen immer auch Luft führenden Schlingen Plätschergeräusche erzeugen lassen, klärt die Sachlage sofort.

Die Winde können den Verschluß nicht mehr passieren, die Gasentwicklung wird durch die Fäulnis zudem vermehrt, vielleicht ist auch die Aufsaugungsfähigkeit für Gase herabgesetzt, und die Folge ist, daß in den meisten Fällen Meteorismus eintritt, der die Schlingen oberhalb des Hindernisses bläht. Nothnagel hat diesen treffend als Stauungsmeteorismus bezeichnet. Er wird, da die Kommunikation nach oben offen ist, früher oder später alle oberhalb des Abschlusses liegenden Darmpartien befallen. Bleibt er auch eine Zeitlang lokal, so erreicht die lokale Blähung doch nie die enormen Grade, wie wir sie später bei einem doppelt abgeschnürten Darmstück, bei einem Strangulationsileus kennen lernen werden.

Die Eiweißfäulnis, welche in den gestauten Massen vor sich geht, liefert reichlich im Harn erscheinendes Indikan, und die Indikanurie hat, wie bei der Diagnose des Sitzes besprochen werden soll, ein bestimmte diagnostische Bedeutung[1]).

Die übrigen Symptome, die ein Darmverschluß hervorruft, der Schmerz, der Kollaps, der Verlauf desselben, lassen sich besser bei der Schilderung der einzelnen Formen besprechen.

A. **Die einfache Okklusion des Darmes.** Geht dieselbe, wie in der Mehrzahl der Fälle, aus einer chronischen Verengerung hervor, so ist vor allem die unter diesem Kapitel besprochene stürmische Peristaltik und Darmsteifung charakteristisch, die den akuten Darmverschlüssen nicht zukommt. Außerdem läßt sich anamnestisch das Bild der vorhergehenden, chronischen Verengerung, die Störungen des Stuhlganges, die Kolikschmerzen, vielleicht auch schon vorübergegangene Ileusanfälle feststellen.

In anderen, mehr akuten Fällen von einfacher Okklusion ergeben sich vielleicht, namentlich bei älteren Frauen, aus der Anamnese Anhaltspunkte, die auf überstandene Gallensteinkoliken hindeuten; meist sind diese, da die großen Steine ja nicht durch den Choledochus, sondern durch direkten Durchbruch in den Darm gelangen, ohne Icterus

---

Indikan wird im Harn auf folgende Weise nachgewiesen: Man gibt zum Harn ein gleiches Volumen konzentrierter Salzsäure und fügt tropfenweise zur Oxydation entweder Chlorkalklösung oder verdünnte Eisenchloridlösung hinzu (ein Überschuß zerstört die Reaktion). Man nimmt das gebildete blaue Indigo dann mit Chloroform auf. (Nicht schütteln, nur das Reagenzglas einige Male vorsichtig umdrehen, da man sonst eine sich nicht absetzende Chloroformemulsion erhält.)

verlaufen. Gelegentlich können allerdings auch kleinere Steine, um die sich der Darm tetanisch kontrahiert, vorübergehend Ileus erzeugen. Gewöhnlich kommt es nur zum Ileus, wenn die Steine in den Dünndarm durchbrechen. Manchmal schließen sich die Ileussymptome direkt an einen schweren Icterus an. In anderen Fällen, wenn der Stein ins Duodenum durchgebrochen ist, beginnt das Krankheitsbild mit den Erscheinungen eines hochsitzenden Darmabschlusses, nämlich mit massenhaftem Gallenerbrechen.

Mitunter findet man gleichzeitig die Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im Oberbauch. So sah ich in einem Falle von Gallensteinileus, der ohne Operation in Genesung ausging, einen mächtigen, entzündlichen Tumor des Oberbauches, der wohl dem verdickten Netz entsprach, ganz ähnlich denen, die man bei tuberkulöser Peritonitis (vgl. dort) öfter findet.

Im übrigen pflegt der Gallensteinileus ein unvollständiger und in seiner Stärke wechselnder zu sein. Die Tympanie ist meist nicht hochgradig. Flatus gehen oft noch ab. Darmblutungen sind nicht ungewöhnlich. Namentlich können je nach dem Vorrücken des Steines bei Gallensteinileus der Sitz der Schmerzen, die fühlbare Resistenz und die sichtbare Peristaltik ihren Sitz wechseln. Der Gallensteinileus kann sehr lange (28 Tage, Naunyn) dauern und doch noch in Genesung übergehen. Aber nach Abgang des Steines kann durch Darmgeschwüre, durch Perforation und Peritonitis der Ileus noch unterhalten werden.

Ein charakteristisches Bild bietet meist der „arteriomesenteriale Darmverschluß", ein Abschluß an der Stelle, an der der untere Schenkel des Duodenums die Wurzel des Mesenteriums passiert. Man sieht seine primäre Veranlassung entweder in der Atonie des Magens und dadurch bedingter Knickung des Duodenums oder in einer primären Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken. Es werden durch den gastromesenterialen Darmverschluß natürlich die Erscheinungen eines hochsitzenden Dünndarmabschlusses, ebenso wie durch manche Formen des Gallensteinileus, hervorgerufen — galliges, aber nicht kotiges Erbrechen, starke Indikanurie. Kennzeichnend für diesen Darmverschluß ist jedoch die in den meisten Fällen auftretende akute Dilatation des Magens, dessen aufgetriebene Konturen sich durch die weichen, nicht gespannten Bauchdecken deutlich abzeichnen. Ferner ist charakteristisch, daß dabei ein den übrigen Formen der Okklusionen fremder Shock auftritt, kleiner rascher Puls, trockene Zunge, Durst, Facies abdominalis. Diese letzteren Erscheinungen sind durch das massenhafte Erbrechen bedingt.

In einer ganzen Reihe von einfachen Okklusionen läßt sich durch Palpation eines Mastdarmcarcinoms, eines den Darm drückenden Tumors anderer Organe eine bestimmte Diagnose ohne Schwierigkeit stellen.

Im übrigen pflegt sich der Okklusionsileus mehr durch einen negativen Befund, durch die Abwesenheit einer Reihe von Symptomen, zu kennzeichnen.

Als solche sind für die aus den chronischen Verengerungen hervorgegangenen Formen namentlich die Abwesenheit eines initialen, intensiven, anhaltenden Schmerzes zu nennen, der nur der akuten Form eigen ist. Ferner fehlen bei den Okklusionen, mit Ausnahme des arterio-mesenterialen Abschlusses, wenigstens anfangs die Kollapserscheinungen. Der Puls bleibt lange Zeit gut gespannt und wenig frequent.

Nur bei den durch Kotabszesse verursachten Formen des Okklusionsileus beschreibt Naunyn einen frühzeitigen Kollaps, der dann durch eine eigentümliche, ins Ikterische gehende kachektische Hautverfärbung ausgezeichnet sein kann; diese Hautfärbung ist auch vor dem Eintritt des Ileus nachweisbar.

Überhaupt verläuft der Ileus bei der Okklusion meist weniger stürmisch. Das Allgemeinbefinden bleibt verhältnismäßig gut, die Tympanie entwickelt sich allmählich.

Der Meteorismus bei einfacher Okklusion ist natürlich ein Stauungsmeteorismus. Bei tiefsitzender Stenose macht er durch die Blähung des Colon eine Ausbuchtung auf beiden Seiten des Leibes und im Oberbauch, sog. Flankenmeteorismus. Derselbe kann auch nur einseitig ausgebildet sein.

Verlauf. Greift die Therapie nicht ein, und kann der Darm das Hindernis nicht selbst überwinden, so wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger und diffuser, es treten in den gespannten Darmschlingen die früher erwähnten Dehnungsgeschwüre auf, der übermäßig gespannte Darm wird gelähmt. Gewöhnlich geht der Kranke im fortschreitenden Kollaps unter Entwicklung einer Peritonitis zugrunde. Die Patienten behalten, wie bei allen Ileusformen, bis zum Schluß ein ungetrübtes Bewußtsein.

B. **Strangulation.** Ganz anders ist das Bild der Strangulation, die dadurch entsteht, daß eine Darmschlinge mit ihrem Mesenterium und den Gefäßen desselben abgeklemmt und in den durch Achsendrehung und Inkarzerationen bedingten Fällen an zwei Stellen verschlossen wird.

Die Achsendrehung macht erst, wenn sie vollständig ist (um 270°) absolute Undurchgängigkeit; bei Drehungen um 180° kann dieselbe, wie v. SAMPSON experimentell gezeigt hat, noch durchgängig sein.

Die Patienten erkranken plötzlich mit einem sehr heftigen, oft an der Stelle des Hindernisses lokalisierten Schmerze. Dieser Schmerz ist gewöhnlich anhaltend, mitunter exazerbiert und remittiert er, auf Druck wird er meist nicht gesteigert. Vor dem Tode kann er mit Eintritt vollständiger Darmlähmung oder nach Perforation des Darmes gänzlich aufhören. Neben dem Schmerz zeigen die Kranken die Erscheinungen eines Shocks, der sich rasch zum Kollaps steigern kann, sie verfallen sehr rasch, der Puls wird klein und die Haut blutleer, die Gesichtszüge spitz, heftiger Durst tritt ein, Schweißausbrüche erfolgen; die Kranken fangen an zu erbrechen, oft stockt die Harnsekretion völlig, oder der spärlich entleerte Urin enthält Eiweiß und an Formelementen Zylinder und Blut, kurz, man hat das Bild eines schwerkranken Menschen gleich von Anfang an vor sich.

Es ist dieser Kollaps verschieden aufgefaßt. Man hat ihn als einen septischen angesehen, da die Darmwand des abgeklemmten Stückes rasch für Bakterien durchgängig wird und diese, auch ohne sichtbare Peritonitis zu erzeugen, vom Peritoneum aus das Bild der schwersten Vergiftung machen können. NOTHNAGEL neigt mehr der Ansicht zu, daß der Kollaps eine Folge des Insultes intestinaler Verzweigungen des Vagus und Splanchnicus sei, daß also eiine Lähmung des Herzvagus und Splanchnicus die Ursache der beobachteten Erscheinungen sei. Tatsächlich hat man das Bild der Paralyse der Vasomotoren im Splanchnicusgebiet voll ausgesprochen vor sich. Ein solches Bild kann freilich, wie wir namentlich aus ROMBERGS Untersuchung wissen, recht wohl durch akute Infektion entstehen.

Das initiale Erbrechen kann direkt in das Kotbrechen übergehen, mitunter ist es aber durch eine Pause von demselben getrennt; das Erbrechen hört zunächst auf, um nach einigen Stunden wieder zu beginnen und sich nunmehr erst bis zum Koterbrechen zu entwickeln. Das initiale, reflektorische Erbrechen ist namentlich bei Dünndarmstrangulation charakteristisch.

Für die **Diagnose** der Strangulation ist ferner die Entwicklung des Meteorismus, wie v. WAHL gelehrt hat, maßgebend. Die abgeschnürte Schlinge verfällt, da sie nicht mehr genügend ernährt wird, der Lähmung und wird nun rasch und oft enorm gebläht. Das Auftreten einer geblähten, fixierten Darmschlinge ohne

Peristaltik beweist eine Strangulation. Natürlich wird sich dieses v. Wahlsche Symptom nur dann erkennen lassen, wenn die Bauchdecken nicht zu dick und nicht zu stark gespannt sind, und wenn das abgeschnürte Stück nicht zu klein ist. In ersterem Falle läßt sich überhaupt eine sichere Diagnose nicht stellen, im zweiten kann die geblähte, gelähmte Schlinge in das kleine Becken sinken und sich so der Erkennung entziehen. Für diesen letzteren Fall hat Schlange geraten, daß man die durch Stauungsmeteorismus bedingte Aufblähung des Darmabschnittes oberhalb des ersten Verschlusses beachten solle. Dieser Darmabschnitt wird zwar gewöhnlich, wenn das inkarzerierte Stück lang und stark aufgebläht ist, von dem letzteren völlig verdeckt, er kann aber gerade bei Abschnürung eines nur kleinen Stückes als eine gewöhnlich am unteren Ende fixierte, mäßig gespannte, komprimierbare Schlinge fühl- und sichtbar werden, die beim Beklopfen hin und wieder leicht peristaltische Schwankungen und Steifungen zeigt. Es ist dieses von Schlange gezeichnete Bild nicht zu verwechseln mit der früher geschilderten, gewaltigen Peristaltik bei chronischer Darmenge. Die Peristaltik beim akuten Abschluß ist erst durch einen mechanischen Reiz auslösbar und auch nur eine stehende, nicht in ihrer Richtung deutlich erkennbare. Es tritt das Schlangesche Symptom natürlich nicht von Anfang in in die Erscheinung, sondern erst nach Entwicklung des Stauungsmeteorismus; wie Schlange schreibt, z. B. am 3. Tage. Nach 24 Stunden braucht es kaum angedeutet zu sein.

Für den Volvulus der Flexur ist von Bayer als charakteristisch eine Aufblähung des Leibes in der Weise beschrieben worden, daß er in seiner oberen Hälfte nach links, in der unteren nach rechts verschoben erschien, in seiner Gesamtheit also den Eindruck eines S-förmigen Wulstes machte. Es handelte sich um eine linksseitige Drehung, und der Befund nach der Laparotomie ergab, daß die Vortreibung den geblähten Schlingen entsprach.

Bei den Strangulationen, die also rasch zur Lähmung des strangulierten Stückes führen, ergießt sich gewöhnlich eine bruchwasserähnliche Flüssigkeit in den Bauchraum, welche häufig hämorrhagisch ist, und die man nicht als beweisend für das Bestehen einer Peritonitis ansehen darf. Die Masse des Ergusses korrespondiert mit der Größe der inkarzerierten Schlinge.

Wenn nun auch die Aufblähung der strangulierten Schlinge in der Regel rasch eintritt, so soll doch hervorgehoben werden, daß man mitunter das abgeklemmte Stück, namentlich wenn es nur klein ist, als einen wurstförmigen, scheinbar soliden Tumor palpieren kann. Augenscheinlich also kann sich die strangulierte Schlinge vor der Lähmung und Blähung noch eine Zeitlang krampfhaft kontrahieren.

Einige Worte seien noch über die bei den akuten Verschlüssen beobachteten Darmentleerungen gesagt. Mitunter, namentlich bei Volvulus der Flexur, geht dem vollständigen Abschluß noch eine diarrhoische Entleerung, die Blutspuren enthalten kann, voran. Abgänge von reinem Blute werden meist mit Recht auf Invagination bezogen, sie kommen allerdings, wenn auch nicht häufig, bei anderen akuten Abschlüssen vor, z. B. bei Achsendrehung. Stinkende hämorrhagische Entleerungen sprechen dagegen für Invagination. Es finden sich freilich blutige, zumeist teerartig gefärbte Stühle auch bei den unter dem Bilde der Strangulation verlaufenden Verschlüssen der Mesenterialgefäße. Dieselben können, da bei diesen Störungen der Darm brandig wird, auch stinken. Es ist daher ein Irrtum und eine Verwechslung dieser Zustände durchaus möglich. Selten werden profuse Durchfälle

von choleraartigem Charakter beobachtet (choléra herniaire). Sie sind in ihrem Wesen nicht geklärt, beruhen aber wohl auf einer reichlichen Sekretion bzw. Transsudation in das unterhalb des Verschlusses liegende Darmstück.

Verlauf. Der Verlauf eines Darmabschlusses durch Strangulation ist, falls die Therapie nicht eingreift, ein letaler. Da das strangulierte Stück rasch nekrotisch wird, so entwickelt sich in wenigen Tagen eine akute tödliche Peritonitis. Nur die halben Achsendrehungen gehen hier und da spontan zurück, sie sind dann aber auch meist nicht mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen gepaart.

C. **Paralytischer und spastischer Ileus.** Der paralytische Ileus, die Darmunwegsamkeit ohne anatomisches Hindernis, kann, wie früher bemerkt, entweder rein nervös oder durch Peritonitis oder Embolien der Darmgefäße zustande kommen.

Am häufigsten und praktisch am wichtigsten ist der Ileus bei akuter allgemeiner Peritonitis. In jedem Falle von Ileus kehrt die Frage, ob Peritonitis oder Darmabschluß vorliegt, wieder, und deswegen soll die Differentialdiagnose zwischen dem paralytischen und mechanischen Ileus an diesem Beispiel zunächst erörtert werden.

In frischen Fällen ist dieselbe fast immer möglich. Charakteristisch für Peritonitis ist besonders die mehr minder stärkere Spannung der Bauchmuskeln, das Fehlen jeder sichtbaren und fühlbaren Darmbewegung und das Fehlen auskultierbarer Darmgeräusche. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichmäßige, diffuse, man sieht keine solchen Deformitäten des Leibes wie Flankenmeteorismus oder geblähte einzelne Schlingen. Im Sinne der Peritonitis spricht dann, daß nicht nur spontaner Schmerz, sondern eine Druckempfindlichkeit und namentlich Schmerz beim Nachlassen des Druckes vorhanden ist, die dem mechanischen Ileus nicht zukommt. Sie zwingt den Kranken, regungslos zu liegen, während sich Kranke mit Abschluß wohl herumwerfen. Besonders zu betonen ist das Verhalten des Pulses. Derselbe ist bei Peritonitis von Anfang an schlecht, d. h. stark beschleunigt, wird klein und öfter auch irregulär, sogar meist schon, bevor sich eigentliche Ileussymptome entwickeln. Die anderen Symptome sind weniger prägnant. Fieber pflegt bei Peritonitis gewöhnlich vorhanden zu sein, doch kommt dasselbe auch bei mechanischem Ileus, namentlich anfangs, vor und kann andererseits bei Peritonitis fehlen. Gewöhnlich ist aber bei Peritonitis die Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur auffallend groß und größer als bei Ileus. Ein peritonealer Erguß läßt sich nicht unbedingt von dem bruchwasserähnlichen Erguß bei Strangulation unterscheiden. Das Erbrechen kann beim paralytischen und mechanischen Ileus gleich intensiv sein. Die Intermission zwischen dem primären, reflektorischen und dem Stauungserbrechen, wie wir sie bei manchen Fällen von Strangulation beobachten, zeigt die Peritonitis allerdings nicht. Die Indikanurie kann bei Peritonitis ebenso beträchtlich sein, wie bei Dünndarmverschluß, ist also nur zur Abgrenzung gegenüber dem Dickdarmverschluß brauchbar. Der Kollaps, das Durstgefühl, die Anurie, der Schweißausbruch sind dem Strangulationsileus mit den vorgeschrittenen Formen der Okklusion und der Peritonitis gemeinsam. Bei den beiden letzteren entwickeln sich aber diese Symptome doch meist langsamer und nicht sofort. Nur bei den Perforativperitonitiden tritt im Momente der Perforation ein Kollaps mit heftigem, lokalisiertem Schmerz ein. Es ist aber bei den Perforationen meist in den ersten Stunden die Bauchmuskulatur bretthart gespannt, der Leib kahnförmig eingesunken, und

außerdem läßt sich Pneumoperitoneum nachweisen, so daß die Abgrenzung gegenüber der Strangulation anfänglich wenigstens nicht schwer ist.

Von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose des paralytischen und mechanischen Ileus ist endlich eine sorgsame Anamnese, die namentlich den Ausgangspunkt der Peritonitis zu ergründen hat. Die Abhängigkeit der Peritonitis von Magen- und Darmkrankheiten, namentlich von perforierenden Geschwüren oder einer Appendicitis, der Ausgang von den Genitalorganen, von Erkrankungen der Gallenwege lassen sich gewöhnlich durch die Anamnese feststellen und stützen die Diagnose. Sieht man dagegen die Kranken erst im vorgeschrittenen Stadium, so läßt sich die Differentialdiagnose zwischen dem mechanischen Ileus und der Peritonitis nicht mehr sicherstellen. Auch beim mechanischen Ileus tritt ja mit der Zeit eine Darmlähmung und Peritonitis ein, dann sind die Krankheitsbilder nicht mehr zu trennen. Wenn der Leib bei beiden Formen erst hochgradig aufgetrieben, der Kranke schwer kollabiert ist, so läßt die physikalische Untersuchung im Stich, und es bleibt nur die Anamnese, die den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen kann. NAUNYN meint aus eigener und fremder Erfahrung, daß, wenn man sich in diesen schwierigen Fällen irrt, es leichter in der Weise geschieht, daß man einen primären Darmabschluß diagnostiziert, wo eine Peritonitis besteht, als umgekehrt.

Die von einer lokalen Peritonitis ausgehenden Darmlähmungen betreffen meist nur bestimmte Darmstrecken und sind gewöhnlich diagnostizierbar. Erstens ist der Ileus oft nur ein vorübergehender, dann fehlen die Kollapserscheinungen. Es können zwar bei der lokalen Peritonitis die einzelnen gelähmten Darmschlingen deutlich als aufgebläht hervortreten, sie sind auch in der Regel wenig beweglich und natürlich ohne Peristaltik; aber einmal sind sie mit dem v. WAHLschen Symptom der fixierten geblähten Schlinge schon wegen ihrer geringen Spannung nicht zu verwechseln, und ferner kann man auch oft den Inhalt in eine benachbarte Schlinge unter gurrenden Geräuschen verschieben.

Die Embolien oder Thrombosen der Mesenterialarterien setzen oft ganz akut unter ähnlichen Symptomen wie die Strangulation ein. Sie lassen sich dann differentialdiagnostisch schwer trennen, es gibt das Bestehen einer Herzaffektion und das Auftreten blutiger Stühle einen Anhalt. (Vgl. Erkrankungen der Darmgefäße.)

Die Darmlähmungen durch direkte Affektionen des Nervensystems, also die reflektorischen bei Steinkoliken, Hodenquetschungen usw. (vgl. Ätiologie), lassen sich meist auf Grund der Anamnese und bei den Steinkoliken durch die Druckempfindlichkeit der Gallenblasen- oder Nierengegend abgrenzen. Die eigentlich spastischen Formen des Ileus (Hysterie, Bleiintoxikation), rufen natürlich das Bild des einfachen Okklusionsileus hervor. Die Diagnose kann schwer sein, wenigstens ist eine Reihe solcher Fälle unnötig operiert worden. Der Nachweis einer schweren Hysterie wie einer Bleiintoxikation wird zur Vorsicht in therapeutischer Beziehung mahnen.

Ich stelle am Schlusse dieser Schilderung der einzelnen Ileusformen die diagnostisch in Betracht kommenden Tatsachen in Form einer Tabelle zusammen.

Sitz und Art des Hindernisses bei mechanischem Ileus.

Nachdem die Fragen: liegt überhaupt Ileus vor, und ist derselbe ein paralytischer oder ein mechanischer? beantwortet sind, und nach-

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Shock und Kollaps	Shock nur bei Perforation. Bei diffuser Peritonitis allmählich zunehmender Kollaps, bei lokalen Formen und Peritonismen meist kein Kollaps.	Shock und Kollaps kann von Anfang an stark ausgesprochen sein.	Shock fehlend, ebenso Kollaps, erst gegen Ende durch Sekundärperitonitis.	Meist starker Shock und Kollaps im Beginn.
Puls	Bei diffuser Peritonitis sehr bald weich, klein, beschleunigt, unregelmäßig, oft schon vor Eintritt der Ileussymptome. Leidlich bei lokalen Formen.	Stets sehr beschleunigt. Meist schon vor der Erkrankung. Man achte auf Herzveränderungen und Nephritis (hoher Blutdruck).	Lange gut.	Bald schlecht.
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber.	Anfangs oft subnormal.	Fieberlos bis zur Sekundärperitonitis.	Meist fieberlos, anfangs mitunter subnormal, später Sekundärperitonitis.
Muskelspannung	Fast regelmäßig stark ausgeprägt, bei diffusen Formen allgemein, bei lokalen lokal.	Fehlt, kann aber lokal und später auch allgemein durch die sich rasch entwickelnde Sekundärperitonitis entstehen.	Fehlend.	Fehlend, höchstens lokal durch beginnende Sekundärperitonitis.
Schmerz	Fixiert nur bei den Perforationen und lokalen Peritonitiden. Bei allgemeiner Peritonitis diffus, dabei Druckempfindlichkeit und Drucknachlaßschmerz.	Kann sehr heftig und fixiert sein, fehlt in seltenen Fällen.	Kein Initialschmerz, dagegen wiederkehrende kolikartige Schmerzanfälle (peristaltischer Schmerz).	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend.
Meteorismus	Diffus hochgradig bei allgemeiner, zirkumskript und nicht stark bei lokaler Peritonitis.	Anfangs nicht vorhanden, später mäßige Blähung der infarzierten Schlinge.	Stauungsmeteorismus, nur anfangs lokal, bald diffus.	Lokal stark in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus oberhalb derselben.
Peristaltik	Fehlt.	Fehlt im infarzierten Stück, kann im darüberliegenden vorhanden und zwar deutlich sein.	Sehr stark bei chronischen Stenosen, angedeutet bei den akuten Abschlüssen.	Fehlt in der strangulierten Schlinge (v. Wahlsches Zeichen), später angedeutet oberhalb derselben (Schlanges Zeichen).
Tumor	Bei lokaler Peritonitis oft zu fühlen.	Das infarzierte Stück ist anfangs als Tumor (kontrahiert) zu fühlen, später die geblähte Schlinge.	Oft das Hindernis palpabel.	Solider Tumor nur bei Invagination u. anfangs, solange die strangulierte Schlinge noch kontrahiert ist. Später fühlt man die geblähte Schlinge.
Erguß im Abdomen	Meist vorhanden, Frühererguß physikalisch nicht nachzuweisen.	Fehlt, solange noch keine Sekundärperitonitis vorhanden ist.	Fehlend.	In geringem Maße vorhanden, bruchwasserartig, gelegentlich hämorrhagisch.
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen.	Meist blutiger Stuhl.	Fehlen, bei Gallensteinileus oft noch Winde und gelegentlich Blut.	Fehlen, selten choléra herniaire, bei Intussuszeption blutige, oft stark stinkende Entleerungen.
Erbrechen	Bald eintretend, anhaltend, Koterbrechen erst spät.	Nicht regelmäßig, dann und wann blutig.	Allmählich zunehmendes Stauungserbrechen.	Initiales reflektorisches Erbrechen. Vom späteren Stauungserbrechen öfter durch eine Pause getrennt.
Indikanurie	Stets stark vorhanden.	Zu Beginn oft fehlend, später vorhanden.	Je nach Sitz positiv oder negativ.	Je nach Sitz positiv oder negativ.

dem weiter, falls das letztere zutrifft, die Unterscheidung zwischen einfacher Okklusion und Strangulation getroffen ist, hat die diagnostische Erwägung sich mit der Frage nach dem Sitze und der anatomischen Natur des Hindernisses zu beschäftigen.

Die Diagnose des Sitzes hat zwei verschiedene Fragen zu beantworten; einmal, in welchem Darmabschnitte findet sich der Verschluß, im Dünndarm oder im Dickdarm, und zweitens, an welcher Stelle des Abdomens ist das Hindernis zu suchen? Die letztere Frage ist namentlich für einen operativen Eingriff wichtig. Wir wollen, um Wiederholungen zu vermeiden, beide Fragen zusammen nach dem Gange der üblichen Untersuchung beantworten.

Folgende Methoden stehen dafür zur Verfügung. In einer Reihe von Fällen ist das Hindernis direkt der physikalischen Untersuchung zugänglich. Es ist deswegen erste Regel, **bei jedem Ileuskranken sämtliche Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Gelegenheit gebenden, zu untersuchen und niemals die Digitalexploration des Rectums und bei Frauen auch der Vagina** zu unterlassen. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so ist zunächst auf fühlbare Tumoren im Leibe zu fahnden; man fühlt z. B. in Fällen von Invagination mitunter den walzenförmigen, leicht gekrümmten Tumor. Es ist dann auf die Peristaltik zu achten. In ihrer Richtung verfolgbare, deutliche Peristaltik in einer fixierten Darmschlinge, aber nur diese, erlaubt das Urteil, daß an der Stelle, wo die Peristaltik aufhört, das Hindernis liegt. Es muß aber auch dabei noch die Einschränkung gemacht werden, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, indem dann das über der Stenose befindliche Stück schon gelähmt sein kann. Im übrigen läßt sich die Art der Peristaltik nur insofern für die Diagnose des Sitzes verwerten, als im allgemeinen die Dünndarmperistaltik lebhafter ist als die des Dickdarmes.

Die Art der meteoristischen Aufblähung gibt in manchen Fällen einen Hinweis auf den Sitz des Hindernisses. Besteht z. B. allein eine Auftreibung des Magens, und fehlt sonst Meteorismus, so wird man den Sitz hoch oben im Dünndarm vermuten dürfen. Bei tieferem Sitz kann das Bild ein sehr prägnantes sein, wie früher bei der Besprechung der Strangulation und des Flankenmeteorismus erörtert wurde, man kann sich aber, da namentlich bei lokalem Meteorismus oft ganz bizarre Deformitäten und Dislokationen auftreten, leicht täuschen; so sah Nothnagel Flankenmeteorismus bei Jejunalstenose. Namentlich ist nicht etwa aus der größeren oder geringeren Dicke einer geblähten Schlinge der Schluß auf Dünndarm- oder Dickdarmschlinge erlaubt. Dagegen kann man diese als Dickdarm sicher ansprechen, wenn man die Haustra coli und die Längstänie erkennen kann. Mitunter kann die Perkussion zu Hilfe gezogen werden. Meteoristische Darmschlingen geben wegen der Wandspannung tief tympanitischen bis hypersonoren Schall. Bei Plessimeterstäbchen-Perkussion hört man metallischen Klang, und dieser kann, wenn er immer nur an einer bestimmten Stelle hörbar ist, diagnostisch verwertbar sein. Es ist dieses Symptom, für das der Name **Ballonsymptom** vorgeschlagen ist, namentlich beim Volvulus der Flexur in der stark geblähten Schlinge deutlich und konstant gefunden. Ferner kann ein anderes perkutorisches Symptom für die Stenosen im Dickdarm wertvoll sein. Bei diesen hört man mitunter in der Lumbalgegend auffallend lauten, tiefen Perkussionsschall, und zwar auf beiden Seiten, wenn die Stenose im S. Romanum oder Colon descendens sitzt, nur auf der rechten, wenn sie im Colon transversum sich befindet.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Wasser oder Luft

liefert gewöhnlich keine sicheren Resultate, doch kann man sie als gutes Mittel, um recht demonstrative Peristaltik zu erzeugen, benutzen. Dagegen kann man aus der Menge der in den Mastdarm eingießbaren Flüssigkeit den wichtigen Schluß ziehen, daß, wenn der Kranke nicht mehr als $^3/_4$—1 Liter zurückhalten kann, das Hindernis tief unten sitzt. Allerdings müssen sich die Patienten erst an die Eingießungen gewöhnen, so daß man diese Untersuchung öfter wiederholen muß, um zu einem brauchbaren Resultat zu kommen.

In der neueren Zeit ist zur Bestimmung des Sitzes des Abschlusses öfter mit Erfolg die Radioskopie herbeigezogen worden. Man ist oft wegen des Erbrechens der Kranken darauf angewiesen, das Kontrastmaterial als Klysma zu geben. Zur Deutung des Bildes ist große Erfahrung notwendig. Sehr kennzeichnend für das röntgenologische Bild ist die deutliche Niveaubildung durch den Inhalt der geblähten Schlingen (s. die beistehende Zeichnung).

Wichtig endlich für die Frage, ob das Hindernis im Dünndarm oder Dickdarm sitzt, ist die Indikanprobe des Urins, wie Jaffé zuerst angegeben hat. Man kann sagen, fehlt intensive Indikanurie noch am 2.—3. Tage, so ist das Hindernis im Dickdarm.

Nach dieser Zeit kann auch bei Sitz im Dickdarm starke Indikanurie auftreten. Sie fehlt bei tiefem Sitz deswegen so lange, weil in den Dickdarm normalerweise keine fäulnisfähigen Eiweißkörper gelangen, sondern dieselben bereits früher resorbiert werden. Indikanurie kommt außer bei Ileus bei den mannigfachsten Darmkrankheiten, besonders stark auch bei Peritonitis vor.

Für die Frage der Lokalisation läßt sich weiter aus der Art des Erbrechens ein Schluß ziehen: reines Gallenerbrechen spricht für Sitz im Duodenum. (Bei diesem fehlt die Indikanurie oft.) Befindet sich das Hindernis im oberen Teil des Jejunum, so kann Koterbrechen mit Gallenerbrechen abwechseln. Dagegen hängt der frühere oder spätere Eintritt des Erbrechens und auch des kotigen Erbrechens weniger vom Sitz als von der Art des Verschlusses ab. Die Strangulation macht stürmischere Erscheinungen als die Okklusion. Allerdings ist sie viel häufiger im Dünndarm, und deswegen galten früher die Dünndarmstenosen für die rascher zum Erbrechen führenden. Doch kann ein mit Strangulation verlaufender Volvulus des S Romanum auch zu frühem und recht häufigem Erbrechen führen, in anderen Fällen kann freilich das Erbrechen dabei selbst bis zum Tode fehlen.



Fig. 4. Niveaubildung in mehreren Schlingen.

Der fixierte, lokalisierte Schmerz ist für die präzise Diagnose des Sitzes nur mit großer Vorsicht und nur als Unterstützungsmittel für andere diagnostische Merkmale zu verwenden. Dagegen ist noch eine diagnostische Regel zu erwähnen. Besteht an irgendeiner Stelle ein alter Bruch, der nicht inkarzeriert zu sein braucht, so soll man, falls nicht zwingende Gründe in anderem Sinne sprechen, die Ursache des Darmabschlusses in seiner Nähe suchen, da hier sich häufig peritoneale Verwachsungen finden.

In einer Reihe namentlich von frischen Fällen gelingt die Diagnose des Sitzes mehr oder minder genau. Deswegen sind alle diese Erwägungen so zeitig wie möglich anzustellen. Öfter aber, namentlich bei akutem, rasch fortschreitendem Ileus, ist die Lokalisationsdiagnose nicht mehr möglich, oder man ist nur auf unsichere Vermutungen angewiesen.

Die anatomische Grundlage des Darmverschlusses ergibt sich, wie aus der vorhergehenden Schilderung ersichtlich ist, bei den äußeren Hernien, bei fühlbaren Mastdarmcarcinomen und anderen fühlbaren Geschwülsten ohne weiteres aus dem physikalischen Befunde. In anderen Fällen, wie bei dem Gallensteinileus, den durch peritoneale Verwachsungen bedingten, chronischen Verengerungen, dem Ileus bei lokaler Peritonitis kann man aus der Anamnese den richtigen Schluß ziehen. Für die Mehrzahl der Strangulationen wird die Entscheidung dieser Frage, namentlich ob Inkarzeration oder Achsendrehung vorliegt, nicht möglich sein, höchstens kann man anfangs Wahrscheinlichkeitsdiagnosen stellen, so z. B. beim Volvulus des S Romanum, wenn man die geblähte, im kleinen Becken fixierte Schlinge gut sieht, oder bei Invagination mit blutigen Darmentleerungen.

Prognose. Die Prognose jeder Darmverengerung und jedes Ileus ist ernst. Bei den Darmverengerungen auch an sich gutartigen Charakters stehen die Patienten in der steten Gefahr, leicht einen Ileus zu bekommen; es werden derartige Kranke zudem, wie schon erwähnt, durch die Schmerzanfälle und sonstigen Beschwerden oft schwer nervös und Morphinisten. Bei den durch maligne Geschwülste hervorgerufenen Stenosen ist die Prognose, falls die Geschwüre nicht operabel sind, natürlich infaust.

Die Prognose des Ileus ist je nach der Form und Ursache verschieden, die des Strangulationsileus ist, falls nicht operiert wird, von seltenen Ausnahmen abgesehen, schlecht, die der einfachen gutartigen Okklusionen etwas besser, namentlich die des Gallensteinileus und die eines Teiles der Invaginationen.

Die Chancen einer Operation sind innerhalb der ersten beiden Tage die besten (70% gegen 40% Heilungen bei Spätoperationen). Bemerkenswert ist auch NAUNYNS Angabe, daß die Patienten eine auffallend geringe Mortalität darbieten, die einen äußeren (natürlich nicht inkarzerierten) Bruch tragen. Es hängt das wohl so zusammen, daß dadurch dem Chirurgen von vornherein ein Fingerzeig für die Lokalisation gegeben ist.

Therapie. Es soll hier nur die innere Therapie und die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriffe besprochen werden.

Die innere Therapie der Darmverengerung ist eine symptomatische und hat zwei Aufgaben, den Stuhl und die Diät zu regeln.

Eine Obstipation darf nicht geduldet werden. Am besten bekämpft man dieselbe durch Einläufe, und zwar sowohl von Wasser als auch von Sesamöl. Außerdem kann man namentlich bei Verengerungen des Dünndarmes Abführmittel, und zwar sowohl Ricinus als vorzugsweise die Salina mit Nutzen brauchen lassen. Ist sehr lebhafte Peristaltik und Darmsteifung vorhanden, so kann man auch von Opium und Belladonna bzw. Präparaten wie Papaverin oder Eumydrin Erfolge sehen. Man kann in solchen Fällen übrigens ganz gut diese Mittel und Abführmittel nebeneinander anwenden, das Opium wird dann die übermäßige Peristaltik regeln und einschränken, ohne die Wirkung der Abführmittel aufzuheben; von den Salinis kann man sich versprechen, daß sie doch vielleicht durch Transsudation von der Darmwand aus

den Inhalt dünnflüssiger machen. Jedenfalls kontraindizieren sich Opium und die Abführmittel nicht (vgl. unten). Die Diät muß derartig ausgewählt sein, daß gröbere Ingesta nicht in den Magen gelangen, es muß sehr sorgfältig gekaut und langsam gegessen werden. Bei schwerer Darmstenose muß die Nahrung breiig oder flüssig sein. Bei den Kolikanfällen ist die Nahrung zeitweise am besten ganz auszusetzen, außerdem Morphium subkutan anzuwenden. Sehr angenehm sind gewöhnlich dem Kranken im Kolikanfalle warme, lokale Applikationen auf den Leib oder auch ein heißes Bad.

Die definitive Beseitigung einer organisch bedingten, chronischen Darmverengerung ist dagegen nur auf chirurgischem Wege möglich. Die bösartigen Geschwülste soll man möglichst bald dem Chirurgen überweisen. Für die durch an sich gutartige Prozesse bedingten Stenosen wird man von Fall zu Fall entscheiden, um den günstigen Moment zu einer Operation abzupassen; jedenfalls ist Zuwarten erlaubt, bis der Allgemeinzustand der Kranken so erscheint, daß man die Operation wagen kann. Narben in der Darmwand, Kompression des Darmes durch außerhalb desselben gelegene Tumoren werden in der Regel der chirurgischen Therapie zugänglich sein. Für die durch peritoneale Verwachsungen bedingten Darmengen ist entscheidend, ob die Beschwerden der Patienten unerträglich sind oder nicht. Ein chirurgischer Eingriff kann zwar dauernd helfen, sehr häufig bilden sich aber nach einiger Zeit neue Verwachsungen, und das Bild ist das alte oder ein schlimmeres. Jedenfalls versuche man vorher, längere Zeit durch Wärmeapplikation und namentlich durch Massage die Verwachsungen zu bessern (vgl. auch Peritonitis chron. adhaesiva).

Die interne Therapie des mechanischen Ileus hat einmal die Aufgabe, den Darm zu entlasten und eine zu starke krampfhafte Peristaltik zu regeln, sowie die subjektiven Beschwerden der Kranken zu erleichtern. Es unterliegt keinem Zweifel, daß damit nicht nur symptomatische Indikationen erfüllt werden, sondern daß durch die beiden ersten Faktoren in geeigneten Fällen eine direkt heilende Wirkung ausgeübt wird, indem Okklusionen einer nicht absoluten Stenose oder Gallensteinileus beseitigt oder Invaginationen, ja sogar auch leichtere Inkarzerationen und Achsendrehungen rückgängig werden können.

Zunächst ist die Nahrungszufuhr per os, wenigstens bei den akuten Formen, vollständig zu verbieten. Gewöhnlich sind die Kranken ja auch völlig appetitlos oder erbrechen zugeführte Nahrung sofort wieder. Nur der quälende Durst der Kranken muß bekämpft werden. Am besten ist, Eis in kleinen Stücken im Munde zergehen zu lassen, oder Ausspülungen des Mundes mit kaltem oder mit recht heißem Tee vorzunehmen, auch kleine Warmwasserklistiere sind geeignet. Für kollabierte Kranke ist die subkutane Infusion von Normosallösung zu empfehlen. Muß man bei länger dauernden Fällen für die Ernährung sorgen, so kann das entweder durch Nährklistiere geschehen, oder man wird per os Amylumpräparate, z. B. Kindermehle, in geringer Menge geben.

Den Darm entlastet man vom Rectum aus durch große, warme Wasserklistiere (1—2 l) oder warme Ölklistiere ($^1/_2$—$^3/_4$ l). Man soll die Flüssigkeit unter geringem Druck (20—30 cm) ganz langsam in $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde durch ein hoch hinaufgeführtes Darmrohr einfließen lassen. Luft- oder Kohlensäureeinblasungen werden von manchen Seiten statt der Klistiere empfohlen. Dagegen sind Abführmittel bei ausgesprochenem Ileus streng kontraindiziert. Vom

Magen aus entlastet man den Darm durch Magenausspülungen, die von Kussmaul zuerst in die Therapie des Ileus eingeführt sind. Gewöhnlich stürzt, ohne daß man überhaupt Wasser einzuführen braucht, der fäkulente Inhalt in großen Mengen durch die Sonde heraus, oft bekommt man ihn durch die Sonde bereits, ehe das Erbrechen fäkulent geworden ist. Die Magenausheberung muß in Pausen von 2 bis 3 Stunden wiederholt werden, da in dieser Zeit der Magen wieder voll läuft, und zwar sowohl durch Überlaufen von Dünndarminhalt als durch eigene Sekretion und Transsudation. Die durch die Magenausheberungen gesetzte Entlastung ist eine sehr erhebliche und durch Messung des Leibumfanges gewöhnlich nachzuweisen. Direkt heilend wirken die Magenausspülungen im Verein mit einer zweckmäßigen Lagerung — Knieellenbogenlage — in manchen Fällen von gastromesenterialem Abschluß.

Endlich kann man den Darm durch die namentlich von Curschmann geübte Punktion der Darmschlingen vom Meteorismus entlasten. Doch ist diese als gefährlich besser zu unterlassen und höchstens erst angezeigt, wenn die Möglichkeit einer Laparotomie ausgeschlossen ist, also in verlorenen Fällen zur Erleichterung von Beschwerden.

Die Beruhigung einer sehr erregten Peristaltik kann man durch die Opiate erreichen, die aber nicht in großen Dosen gegeben werden sollen. Man gibt anfangs 20, dann 2stündlich 5 Tropfen der Tinct. thebaica. Oder man wendet Opium als Suppositorium an, z. B. Rp. Opii puri 0,03—0,05, Butyr. Cacao qu. s. ut f. suppos., täglich 3 Stück. An Stelle von Opium können auch die daraus gewonnenen Präparate, wie Pantopon und Papaverin, gebraucht werden, die subkutane Anwendung zulassen. Morphium ist weniger zweckmäßig.

Magenausheberungen und Opium verschaffen den Kranken eine außerordentliche subjektive Erleichterung; das Erbrechen und der Schmerz hören auf, das Angstgefühl schwindet, so daß die günstige Änderung im Befinden unverkennbar ist. Leider ist sie oft nur vorübergehend. Den initialen Shock und Kollaps mindert Opium nach allgemeinem Urteil erheblich.

Ein anderes Mittel, das dem Patienten die Beschwerden erleichtert, sind die heißen Umschläge, namentlich Einpackungen des ganzen Leibes in feuchte heiße Laken, wie sie v. Mikulicz besonders empfohlen hat. Sie sollten zweifellos versucht werden.

Endlich kommen noch zwei Verfahren in Betracht, die direkt die Heilung bewirken sollen, nämlich einmal die Massage. Diese kann reflektorischen, paralytischen Ileus, wenn keine schweren Affektionen des Darmes oder des Peritoneums vorliegen, beseitigen, doch ist sie natürlich bei leisestem Verdacht auf Strangulation oder Peritonitis kontraindiziert. Das andere Verfahren ist die Behandlung des Ileus mit großen subkutanen Dosen von Atropin (bis zu 5 mg, also das 5fache der Maximaldosis). Dieses Mittel ist bereits in Form der Belladonnaklistiere im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts viel angewendet worden. Es verdient, in Fällen von paralytischem Ileus und ebenso von einfachem Obturationsileus versucht zu werden. Dagegen ist sicher, daß Strangulationsileus dadurch nicht beeinflußt wird. Es ist also ein Fehler, dabei durch eine Atropinbehandlung Zeit zu versäumen. Einige Male sind darnach Intoxikationen beobachtet worden (Atropinrausch, Durst, Mydriasis). Es soll deswegen, namentlich da die beruhigende Wirkung oft schon nach kleinen Dosen eintritt, das Mittel anfangs stets nur in Gaben von $1-\frac{1}{2}$ mg gegeben oder noch besser durch das weniger giftige Eumydrin ersetzt werden. Die Wir-

kung auf die Beschwerden der Kranken ist opiumähnlich. In geringer Dosierung lähmt Atropin beim Tierexperiment die autonome Vaguswirkung und hemmt damit eine übermäßige Peristaltik. In starken Dosen lähmt es auch die sympathischen Hemmungen und wirkt anregend auf die Peristaltik. Man kann also je nach der Dosierung und je nach der Stärke des jeweilig vorhandenen Vagustonus verschiedene Wirkung durch Atropin auslösen, wenn Spasmen den Ileus verschlimmern oder hervorrufen. Beim Menschen ist direkt am Röntgenschirm von Böhme beobachtet, daß sich unter Atropinwirkung ein Colonspasmus löste.

Nach dieser Schilderung der internen Maßnahmen muß die Frage aufgeworfen werden: Was leisten sie? Welche Fälle von Ileus dürfen intern behandelt werden? Die Frage kann nicht generell beantwortet werden. Es gibt Fälle von Ileus, die sofort operiert werden müssen, solche, die nicht operiert werden dürfen, und endlich solche, bei denen die Entscheidung erst vom Verlaufe abhängig ist. Sofort zu operieren sind die Fälle mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen; es wäre wegen der drohenden Darmgangrän und Sekundärperitonitis viel zu gefährlich, abzuwarten. Einigermaßen klar ist man auch über das Vorgehen bei Intussuszeption, falls die Diagnose möglich ist. Läßt sich die Intussuszeption nicht durch Wassereinläufe oder, wenn sie tief sitzt, manuell, beziehentlich durch mit Schwämmchen armierte Sonden lösen, so sind die Kranken möglichst bald zu operieren. Ebenso wird man die Fälle von Ileus bei Leuten, die eine Hernie haben, dem Chirurgen sofort überweisen, weil bei diesen die Chancen der Operation besonders günstig sind. Anders steht die Frage aber bei den meisten Formen von Okklusionsileus und bei den diagnostisch unklaren Fällen. Bei dem Okklusionsileus wird man meist, da die Darmgangrän nicht akut droht, warten können und eine interne Behandlung versuchen; dasselbe gilt von Formen des akuten Ileus mit wenig ausgesprochenen Strangulationserscheinungen, z. B. bei halben Achsendrehungen. Jedenfalls aber ist die Forderung aufzustellen, daß, wenn man sich zu einer inneren Therapie entschließt, dieselbe rasch und konsequent durchgeführt werden soll, damit man innerhalb kürzester Zeit (binnen 12 Stunden) ins klare kommt, ob sie Erfolg hat oder nicht. Das gilt sowohl von der Opium- als von der Atropinmedikation. Man lasse sich ja nicht durch nur subjektive Besserungen des Zustandes verführen, wenn der Ileus nicht rasch beseitigt wird, den chirurgischen Eingriff hinauszuschieben.

Einige Worte sollen endlich noch über den paralytischen Ileus angefügt werden. Droht derselbe erst, wie so oft, nach Operationen, so wird man Opium vermeiden, es sind dann vielmehr sogar neben Eingießungen noch Abführmittel erlaubt. Ist er voll entwickelt, so können, wenn keine Peritonitis vorliegt, Massage und große Dosen von Atropin in einzelnen Fällen nützen. An Stelle von Atropin wird Physostigmin in Milligrammdosen (stündlich bis zur Gesamtdosis von 3 mg) namentlich bei postoperativem Ileus von chirurgischer Seite empfohlen. Physostigmin regt die Peristaltik an, und zwar durch Erregung des fördernden autonomen Systems, wirkt also gerade umgekehrt wie Atropin. Ich habe bei paralytischem Ileus und besonders bei starkem, durch Infektionskrankheiten bedingtem Meteorismus öfter gute Erfolge davon gesehen und ziehe es, wenn die Diagnose paralytischer Ileus sicher ist, den Atropinpräparaten vor. Neuerdings wird bei sicherem paralytischen Ileus auch ein Versuch mit Neohormonal angeraten.

In den Fällen von hartnäckiger Koprostase und Kotkolik, nament-

lich bei älteren Frauen, bei denen sich Anfangssymptome eines Ileus, Schmerz, Meteorismus, Übelkeit zeigen, muß das Rectum oft manuell ausgeräumt werden (vgl. chronische Obstipation). Die Therapie des peritonitischen Ileus deckt sich mit der der Peritonitis.

IX. Die Erkrankungen der Darmgefäße.

An Erkrankungen der Darmgefäße sind das Amyloid, die Arteriosklerose, die zur Verschließung führenden Embolien und Thrombosen, und endlich die Erkrankungen der Venen der untersten Darmpartie, die Hämorrhoiden, zu nennen.

Die **amyloide Degeneration** ist bereits bei der Besprechung der Enteritis als Grund für sehr hartnäckige Diarrhöen erwähnt worden.

Die **Arteriosklerose** des Splanchnicusgebietes, und zwar besonders der Art. mesaraica superior, kann ein ziemlich ausgeprägtes Krankheitsbild hervorrufen. Entweder treten anfallsweise heftige Schmerzen ein, die um den Nabel herum lokalisiert sind, oder ebenfalls anfallsweise Zeichen motorischer Darminsuffizienz, namentlich intermittierender Meteorismus. Beide Zustände können sich auch kombinieren. Charakteristisch ist die Kürze der Anfälle, ferner können sie ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme sein, sie können aber auch durch Füllung des Magens hervorgerufen werden, wobei es dann nur auf diese, weniger auf Art und Form der zugeführten Nahrung anzukommen pflegt. Diese Zustände von intermittierendem Meteorismus zeichnen sich dadurch aus, daß sie im Colon ascendens und transversum am stärksten ausgeprägt sind, so daß man diese sehen und fühlen kann, häufig nehmen auch die Dünndarmschlingen teil, dagegen fehlt der Meteorismus im Colon descendens und der Flexur. Es läßt sich in den meteoristischen Schlingen weder Peristaltik noch eigentliche Darmsteifung bemerken. Außerdem besteht meist Neigung zur Obstipation, und es werden sehr stark stinkende Stühle entleert.

Man hat diese Erscheinungen auf plötzlich eintretende, mangelhafte Blutversorgung bezogen und sie in Parallele mit dem intermittierenden Hinken gesetzt. Diese mangelhafte Blutversorgung kann natürlich ebenso wie bei der claudication intermittente in relativer Weise gegeben sein, wenn die Ansprüche bei der Tätigkeit des Darmes für die noch mögliche Durchblutung zu groß sind, es kann sich aber auch um direkte Gefäßkrämpfe handeln, denn solche sind bei Arteriosklerose an den Retinalgefäßen von Wagenmann direkt beobachtet worden. Ortner hat für den intermittierenden Meteorismus den Namen Dyspraxia intermittens arteriosclerotica vorgeschlagen, um damit die Analogie mit dem intermittierenden Hinken hervorzuheben.

Die oben erwähnten intermittierenden Schmerzen können übrigens auch als Ausdruck einer echten Coronararteriensklerose auftreten, ohne daß gerade die Bauchgefäße erkrankt sind. Diese angine de poitrine pseudogastralgique, wie sie Huchard, oder Angina pectoris subdiaphragmatica, wie sie v. Ortner genannt hat, zeichnet sich dadurch aus, daß die Anfälle von kurzer Dauer sind, aber meist durch körperliche Anstrengung ausgelöst werden und sich häufig mit anderen Anginasymptomen, namentlich Angst, paaren.

Erwähnt mag endlich als differentialdiagnostisch wichtig werden, daß solche Schmerzanfälle gar nicht selten auch durch ein subseröses Lipom hervorgerufen werden. Man wird also sorgfältig auf die Hernia der Linea alba zu achten haben. Ferner können peritoneale Verwachsungen (vgl. Peritonitis adhaesiva) ganz ähnliche Krankheitsbilder geben. Für die Fälle, die auf arteriosklerotischer Basis stehen, hat

man übrigens auch in der Wirkung der Therapie einen Hinweis. Namentlich die Behandlung mit Diuretin und Jodkali (3 g Diuretin, 0,5 g Jodkali pro die) ist öfter, wenigstens vorübergehend, erfolgreich.

Die **Embolien** der Mesenterialarterien, namentlich die der Mesaraica superior, führen mit sehr seltenen Ausnahmen zur Darmgangrän, trotzdem Anastomosen vorhanden sind. (Bier hat dies dadurch erklärt, daß der Darm keine Reaktion auf den Zirkulationsmangel zeigt, er besitzt kein Blutgefühl.) Meist entwickelt sich ein hämorrhagischer Infarkt, seltener ist eine anämische Gangrän des Darmes. Das Krankheitsbild, das Embolien hervorrufen, ist entweder das des Strangulationsileus (heftiger Schmerz, Kollaps mit Sinken der Temperatur, Erbrechen, das blutig sein kann, ebenso blutiger Stuhl neben den sonstigen Strangulationserscheinungen), oder es kommt zu einem Symptomenkomplex, den man als die diarrhoische Form des Infarktes bezeichnet hat. Die letztere kann sich bis zu zwei Wochen hinziehen, ehe die sekundäre Peritonitis einsetzt. Für die Diagnose Darmembolie sind zunächst wichtig: der Nachweis einer Quelle der Embolie (Erkrankung des Zirkulationsapparates), ferner der plötzliche Beginn, der anfängliche Temperaturabfall, Blutbeimengungen zum Erbrochenen und zum Stuhl, endlich die beginnenden peritonitischen Erscheinungen, namentlich das Auftreten von zirkumskripten Spannungen der Bauchmuskulatur. Die unter dem Bilde des Ileus verlaufende Form wird leicht mit anderen Arten des Ileus verwechselt, insbesondere mit der Invagination. Diese Verwechslung liegt wegen der blutigen Stühle nahe, und ebenso weil man gelegentlich das infarzierte Darmstück als rundlichen Tumor palpieren kann. Für die Diagnose der diarrhoischen Form mag bemerkt werden, daß sie anfangs durchaus als eine einfache, akute Gastroenteritis bzw. als eine Vergiftung imponieren kann. Mitunter fehlt sogar die Diarrhöe, es besteht Neigung zur Obstipation entweder von vornherein oder nach anfänglicher Diarrhöe, und nur allgemeines Unbehagen, Übelkeit, Erbrechen belästigen die aber immer augenscheinlich schwerkranken Menschen. Der Schmerz kann also gelegentlich vollkommen fehlen. Dagegen lassen folgende Merkmale an eine Embolie denken. Es findet sich dabei eine ganz auffällige Pulsbeschleunigung schon zu einer Zeit, wo der Leib ganz weich ist und sicher noch keine Peritonitis besteht. Die Kranken klagen oft, auch wenn sie keine Schmerzen haben, über ein eigentümliches Gefühl der Völle an einer lokalisierten Stelle, als ob dort Kot stecken geblieben sei. Blutbeimengungen zum Stuhl brauchen nur anfänglich vorhanden gewesen zu sein und können später fehlen. Schwankungen, ja scheinbare deutliche Besserungen des Zustandes kommen vor, gewöhnlich bleibt aber der Puls dabei frequent. Endlich tritt die bereits erwähnte Muskelspannung schon ein, ehe andere deutliche peritonitische Erscheinungen sich finden.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Es sind mehrere Kranke nach Resektion des infarzierten Darmstückes genesen. Bei der unter dem Bilde des Ileus verlaufenden Form ist die Operation an sich indiziert; bei der diarrhoischen Form ist die möglichst frühzeitige Probelaparotomie gerechtfertigt, wenn der Verdacht auf Embolie einigermaßen begründet erscheint. Die Prognose ist immer sehr ernst, weil sich oft eine Diagnose nicht vor der Entwicklung der Peritonitis stellen läßt, und weil die Resektion größerer Darmstücke bei der an sich schlechten Herztätigkeit einen sehr schweren Eingriff bedeutet.

Die **Thrombose** der Pfortader und ihrer Wurzeln bedingt Hämorrhagien der Darmschleimhaut und, wenn der Hauptstamm befallen ist,

einen akut auftretenden Ascites. Sie ist bei den Lebererkrankungen besprochen. Ihre chronische Form führt zu Krankheitsbildern, die dem Morbus Banti ähneln.

Hämorrhoiden. Man versteht darunter variköse Ektasien der Hämorrhoidalvenen, besonders des untersten Mastdarmendes und des Anus. Es kann zu solchen sowohl bei Stauung im Pfortadergebiet als bei allgemeiner Stauung (die untere Hämorrhoidalvene gehört bekanntlich nicht dem Pfortadergebiet an, sondern mündet in die Vena hypogastrica). Stauungen in dieser Vene können aber nicht nur durch Erkrankungen der Leber oder der allgemeinen Zirkulation (Emphysem, Herzerkrankungen) zustande kommen, sondern auch durch eine Gravidität, durch chronische Obstipation, durch starke Fettleibigkeit.

Das **klinische** Bild der Hämorrhoiden zeigt spindel- und sackförmige Erweiterungen der Venen, welche meist breit aufsitzende, seltener gestielte Geschwülste bilden; den After umgeben sie als Kranz für gewöhnlich kleiner, blasser, in gefülltem Zustande, so besonders beim Pressen, großer, blauroter Knoten. Es können dieselben platzen und dann zu mehr oder minder reichlichen Blutungen Veranlassung geben, es kann auch ein innerer Varix herausgedrückt und durch den Sphinkter abgeklemmt werden. Häufig kombinieren sich mit den Hämorrhoiden in der Umgebung des Afters intertriginöse Prozesse, kleine Exkoriationen und Fissuren.

Mitunter verlaufen Hämorrhoiden symptomlos, meist aber machen sie Beschwerden, Druckgefühl im Kreuz, Schmerzen beim Stuhlgang und auch in der Zwischenzeit; kombiniert sich ein Rectalkatarrh damit, so kann Tenesmus bestehen und Schleim entleert werden (blinde oder Schleimhämorrhoiden). Eine Hämorrhoidalblutung wird meist von den Kranken als eine Erleichterung empfunden, es können aber durch wiederholte oder größere Blutungen auch anämische Zustände entstehen. Endlich können die Hämorrhoiden thrombosieren, sich entzünden, eitrig zerfallen, so besonders gern abgeklemmte. Es kann dann nicht nur zur Bildung periproctitischer Abszesse kommen, sondern es besteht die Gefahr der aufsteigenden Thrombose und Thrombophlebitis.

Die **Diagnose** wird durch Inspektion und Palpation gestellt.

Die **Therapie** kann in den leichteren Fällen eine interne sein, sie besteht dann in der Sorge für weichen Stuhl (besonders durch Ölklysmen), Anordnung reichlicher Körperbewegung; nur die die erkrankte Gegend belästigenden Arten derselben, Reiten, Radfahren, sind unzweckmäßig. Lokal ist auf eine peinliche Sauberkeit zu halten, häufige Sitzbäder anzuordnen, zur Reinigung nach dem Stuhlgang ist Watte zu benutzen. Ekzematöse Komplikationen müssen mit Salben behandelt werden, z. B. mit adstringierenden: Rp. Acid. tannic., Balsam. Peruv. āā 1,5, Lanolin 50,0, oder mit den ganz gut wirkenden Anusolzäpfchen, Bismolangleitsalbe und Bismolansuppositorien, die Suprarenin und Eukain enthalten. Vorgefallene Knoten müssen vorsichtig reponiert werden. Mitunter bewährt sich der Gebrauch lokaler Kühlapparate (des WINTERNITZschen oder ARZBERGERschen Mastdarmkühlers) oder der hantelförmig geformten Hämorrhoidalpessare aus Hartgummi. Die letzteren legt man nachts über an. Auch eine Beckenhochlagerung über Nacht durch unter das Becken gelegte Polster oder durch Hochstellen des Bettfußendes ist zu versuchen. Bei Blutungen tamponiere man, indem man ein kleinfingerdickes mit Gaze umwickeltes Gummirohr etwa 10 cm tief einschiebt. Die Gaze rät v. NOORDEN mit Coagulen oder Clauden zu beschicken.

Hämorrhoiden, die zu stärkeren Blutungen und Beschwerden führen, indizieren ein aktiveres Vorgehen. Sehr beliebt ist die Injektionsbehandlung der Hämorrhoidalknoten. Gut bewährt sich z. B. die Injektion von Adrenalinlösung 1:1000 in Mengen bis zu 1 ccm. Sie hat den Vorzug der Ungefährlichkeit, da sie keine Ätzwirkung, wie die früher häufig angewendete 20%ige Karbolsäure in alkoholischer Lösung hat. Strauss hat vorgeschlagen, die Knoten vor der Injektion durch Saugung mit passenden Bierschen Saugnäpfen stark zu füllen und dadurch vor den After zu bringen. Auch Boas empfiehlt dieses Verfahren, er wählt zur Injektion 96%igen Alkohol.

Immerhin können diese Injektionen mit Ausnahme vielleicht der Adrenalininjektionen nicht ambulant gemacht werden, da die Kranken danach Bettruhe halten müssen und Stuhlgang für einige Tage durch Opium verhindert werden muß. Haben diese Verfahren nicht genügenden Erfolg, so bleibt nur die chirurgische Beseitigung der Hämorrhoiden übrig.

X. Fissura ani.

Man versteht darunter kleinere Einrisse der Schleimhaut zwischen den Längsfalten derselben, sie können sich auch in kleine Geschwüre umwandeln und dann in die Tiefe greifen. Verursacht werden sie meist durch Ekzeme des Afters, sie kommen aber auch bei chronischer Obstipation, vielleicht rein mechanisch durch das Passieren harter Kotballen, zustande. Auch neben Hämorrhoiden sieht man sie nicht selten. Sie pflegen einen sehr schmerzhaften Sphinkterkrampf bei der Defäkation hervorzurufen.

Sie sind am häufigsten bei jüngeren Kindern, finden sich aber doch auch bei Erwachsenen. Man sieht sie erst, wenn man die Schleimhaut gut auseinanderzieht, was unbedingt notwendig ist, schon, um nicht ernstere Leiden (tuberkulöse Affektionen, Fisteln usw.) zu übersehen. Findet man sie auch dann nicht, so wird man per rectum untersuchen. Benetzt man dabei den Finger mit Glyzerin, so ruft eine übersehene Fissur Schmerz hervor. Meist ist ihr Sitz am hinteren Rande.

Therapie. Die Behandlung der kleinen Fissuren besteht entweder in Einführung eines mit einer adstringierenden Salbe versehenen Tampons, oder in direkter Ätzung mit dem Lapis nach vorhergehender Kokainisierung. Auch Auftragen von Ichthyol wird gerühmt. Außerdem wird man entweder für dünnen Stuhl sorgen oder noch besser nach gründlicher Darmentleerung einige Tage Stuhlgang durch Opium verhüten.

Größere Fissuren bedürfen chirurgischer Behandlung (stumpfe Dehnung des Sphinkter in Narkose).

XI. Prolapsus ani.

Derselbe kommt am häufigsten bei jüngeren Kindern vor infolge starken Pressens bei Darmkatarrhen und, was diagnostisch wichtig ist, bei Blasensteinen. Bei Erwachsenen sieht man ihn bei Frauen mit schlaffem Beckenboden, ferner bei chronischen Dickdarmkatarrhen und chronischer Obstipation, wenn viel Mißbrauch mit Einläufen getrieben ist.

Man erkennt das vorgefallene Stück ohne weiteres als Mastdarm und muß sich nur vor Verwechslungen mit Invaginationen und Mastdarmpolypen hüten. Vor der ersteren Verwechslung schützt das Fehlen des Spaltes zwischen dem Intussusceptum und der Darmwand, vor der

letzteren die tumorartige Beschaffenheit der Polypen und die Beachtung des Lumens.

Therapie. Der Mastdarmvorfall muß reponiert werden. Seine Ursachen (Darmkatarrhe, Blasensteine) sind zu beseitigen. Außerdem wird man einen Heftpflasterverband anlegen, der die Nates zusammenpreßt, auch wohl Tampons mit adstringierenden Lösungen in den reponierten Mastdarm legen. Größere und hartnäckigere Vorfälle erheischen chirurgische Behandlung.

Die Proctitiden, Periproctitiden und die Fisteln des Mastdarmes sollen, als in das Gebiet der Chirurgie gehörig, hier nicht besprochen werden.

XII. Die tierischen Parasiten des Darmkanals.

Unter den tierischen Parasiten des Darmes nehmen die Würmer, und zwar sowohl Plattwürmer wie Rundwürmer, in klinischer Beziehung die erste Stelle ein und sind auch am besten gekannt, während die zahlreichen Protozoen (Amöben, Infusorien, Flagellaten) nur zum Teil eine pathologische Bedeutung besitzen.

Der diagnostisch wichtige Nachweis der Parasiteneier ist durch ein von TELEMANN angegebenes Verfahren sehr erleichtert. Man löst etwa 5 erbsengroße Stuhlpartikel in einem Gemisch von Salzsäure und Äther zu gleichen Teilen, filtriert durch ein Haarsieb und zentrifugiert. Die Eier finden sich in der untersten der drei sich beim Zentrifugieren bildenden Flüssigkeitsschichten.

Die Eingeweidewürmer rufen häufig, wenn auch nicht immer, eine deutliche Eosinophilie im Blutbild hervor. Ehe man aus diesem Befund andere diagnostische Schlüsse zieht, muß daher auf die Gegenwart von Würmern untersucht werden.

Die bei der Besprechung der einzelnen Wurmarten zu schildernden Symptome lokaler bzw. reflektorischer oder toxischer Art werden oft mißdeutet, weil nicht an die Möglichkeit von Wurminfektionen gedacht wird.

A. Bandwürmer.

In unseren Gegenden kommen hauptsächlich drei Bandwurmarten vor: 1) die **Taenia solium;** 2) die **Taenia mediocanellata (saginata)** und 3) der **Bothriocephalus latus** (s. Fig. 5—12 und 19).

Die Tänien machen bekanntlich ihre Entwicklung in der Weise durch, daß die aus der geschlechtsreifen Proglottis entleerten Eier in einen Zwischenwirt gelangen und sich in demselben zur Finne ausbilden. Der Mensch wird dann durch den Genuß des finnigen, nicht durch Kochen sterilisierten Fleisches des Zwischenwirtes infiziert. Der Zwischenwirt der Taenia solium ist das Schwein, der der Mediocanellata das Rind, der des Bothriocephalus der Hecht, vielleicht auch der Lachs. Die Ausbreitung der Bandwurmarten wechselt nach Gegenden; in Mitteldeutschland kommt z. B. nur Mediocanellata vor. Der Bothriocephalus ist besonders in den Ostseeprovinzen, in Holland und am Genfer See häufig.

Die Diagnose der Anwesenheit eines Bandwurmes läßt sich durch den Nachweis der Eier im Stuhl bei Mediocanellata leicht, bei Solium, die seltener Eier absetzt, nicht immer sofort stellen. Die Eier der beiden Arten sind mikroskopisch sehr ähnlich und durch eine sehr dicke und radiär gestreifte Schale charakterisiert. Im Innern sind bei beiden Formen (im Gegensatz zu den Köpfen) 6 Haken des Embryo zu erkennen. Die Eier des Bothriocephalus sind ebenfalls leicht im Stuhlgang nachzuweisen, sie sind oval und durch ein kappenförmiges Deckelchen an einem Ende gekennzeichnet. Meist aber hat man nicht nötig, nach Eiern zu suchen, da die Kranken abgegangene Glieder mitbringen. Dieselben sind, da die Anordnung der Geschlechtsorgane sehr charakteristisch ist, leicht zu unterscheiden. Man preßt entweder

das Glied zwischen zwei Glasplatten und betrachtet es bei durchfallendem Licht, oder man läßt es auf einer schwarzen Unterlage (Schiefertafel) antrocknen. Bei beiden Verfahren sieht man, daß Taenia mediocanellata einen reich verzweigten, Taenia solium einen nur verhältnismäßig wenige und große Seitenverästelungen zeigenden Uterus besitzt. Bei beiden liegen die Geschlechtsöffnungen seitlich, Bothriocephalus hat die Geschlechtsöffnung in der Mitte, seine Geschlechtsorgane zeigen die Form der Wappenlilie. Erwähnt mag werden, daß von der Taenia mediocanellata häufig einzelne Glieder abgehen, von der Taenia solium meist größere Ketten und vom Bothriocephalus selten (im Frühjahr und Herbst), große Enden entleert werden. Für letzteren also namentlich ist die Untersuchung auf Eier wichtig.

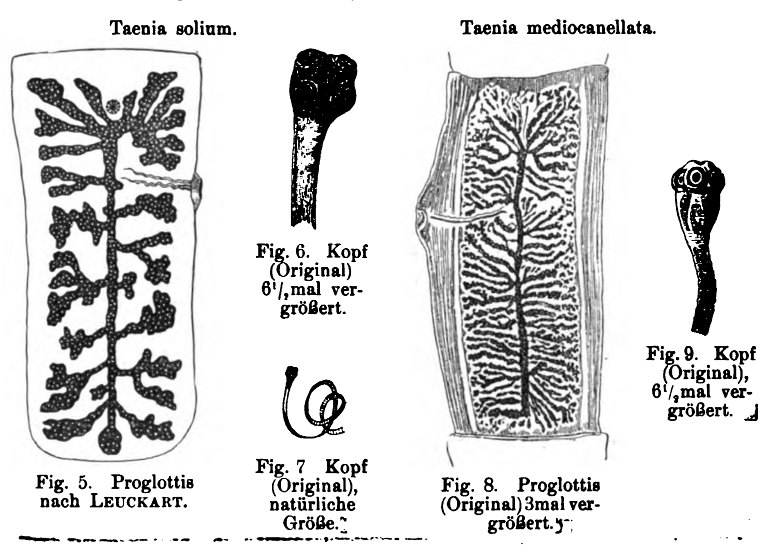


Fig. 5. Proglottis nach LEUCKART.

Fig. 6. Kopf (Original) 6½mal vergrößert.

Fig. 7 Kopf (Original), natürliche Größe.

Fig. 8. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.

Fig. 9. Kopf (Original), 6½mal vergrößert.

Bothriocephalus latus.

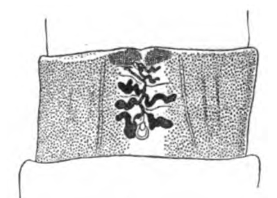


Fig. 10. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.



Fig. 11. Kopf nach LEUCKART.

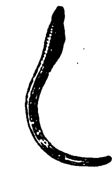


Fig. 12. Finne (im Hecht) 4mal vergrößert (Original).

Die Scolices der Mediocanellata und Solium sind dadurch unterschieden, daß nur die letzteren einen Hakenkranz besitzen; 4 Saugnäpfe haben sie beide. Der Bothriocephalus — der Grubenkopf — hat zwei seitliche Sauggruben (s. Abbildung).

Die Köpfe der Bandwürmer sind bekanntlich ziemlich klein, die Proglottiden nehmen nach dem Kopfe zu an Größe sehr erheblich ab, so daß der Kopf nur an

einem dünnen Stiele sitzt. Will man ihn nach Abtreibung eines Wurmes in den Fäces suchen, so verfährt man am besten so, daß man den Stuhl mit Wasser verdünnt, absetzen läßt, das Wasser vorsichtig abgießt und dies einige Male wiederholt. Gießt man dann den Rest aus einem Gefäße mit breitem, weißem Rande, z. B. Waschbecken, in ein anderes um, so wird man den Kopf leicht finden.

Die Taenia solium wird auch dadurch gefährlich, daß sie nicht reiner Darmschmarotzer bleibt, sondern daß sich der Mensch gelegentlich selbst infiziert und zum Zwischenwirt wird. Es kann sich dann die Finne, der Cysticercus, in verschiedenen Organen, Haut, Gehirn, Augen usw., entwickeln und je nach dem Sitz unangenehme Störungen hervorrufen. Die Hautcysticerken sind kleine, etwa erbsengroße Geschwülstchen, sie kommen meist multipel vor.

Die **Symptome**, welche die Bandwürmer machen, sind recht unbestimmte. In vielen Fällen sind überhaupt, außer dem gelegentlichen Abgang von Gliedern, Erscheinungen nicht vorhanden, in anderen Fällen treten von seiten des Darmkanals gelegentliche Leibschmerzen, Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, auch unmotiviertes Erbrechen auf. An allgemeinen Symptomen können Abgeschlagenheit, deprimierte Stimmung, anfallsweise auftretender Heißhunger oder Appetitlosigkeit, reflektorisch bedingte Erscheinungen, wie Enuresis nocturna, Speichelfluß, auffallende Weite der Pupille, Kitzeln in der Nase, migräneartige Kopfschmerzen, tetanieartige, ja selbst epileptoide Anfälle auftreten, beziehentlich durch eine erfolgreiche Wurmkur beseitigt werden.

Bothriocephalus latus hat in manchen Fällen ein Krankheitsbild zur Folge, das dem der perniziösen Anämie gleicht. Allerdings sehen Kranke mit Bothriocephalusanämie doch etwas anders aus als Kranke mit perniziöser Anämie. Die Hautfärbung ist eine etwas mehr ins Gelbgraue spielende, ohne daß Icterus vorhanden ist; Leichtenstern war geneigt zu glauben, daß nur einzelne Exemplare giftig seien (ebenso wie z. B. bei den Miesmuscheln), und daß dieses Gift die Anämie erzeuge. Tallquist konnte zeigen, daß der Bothriocephalus eine hämolytisch wirkende Substanz absondert, die vielleicht zur Genese der Anämie in Beziehung steht. Jedenfalls gehört aber die Bothriocephalusanämie zu den hämolytischen Anämien.

Therapie. Bevor man eine Bandwurmkur einleitet, muß der sichere Nachweis des Vorhandenseins eines Bandwurms geführt sein. Gelingt es nicht ohne weiteres; Eier oder Proglottiden zu finden, so untersuche man den Stuhl nach Verabreichung eines Abführmittels (Ricinusöl). Daß der Arzt sich selbst von der Gegenwart des Bandwurmes überzeugt, ist deswegen nötig, weil hypochondrische Patienten sehr gern Schleim- oder Speisereste für Bandwürmer ansehen.

Eine Bandwurmabtreibung ist immer eine ziemlich angreifende Kur, deswegen wird man sie bei sonst schon kranken Menschen nicht ohne Not vornehmen, im zarten Kindesalter und bei Schwangeren am besten ganz unterlassen.

Die Kur beginnt man mit der Verabreichung eines Laxans, entweder Kalomel (für Erwachsene 0,3—0,4 g, für Kinder entsprechend weniger) oder Ricinus in einer einmaligen Dosis. Anstrengende, längere Vorkuren sind überflüssig. Am Abend der Verabreichung des eigentlichen Bandwurmmittels gibt man entweder eine leere Suppe oder auch wohl herkömmlicherweise Hering; am anderen Morgen nüchtern, oder besser noch $^1/_2$ Stunde nach einem Frühstück aus stark gesüßtem Kaffee und Zwieback, das eigentliche Mittel. Das wirksamste Bandwurmmittel ist Extract. filic. mar. aether. Die gewöhnliche Dosis für Erwachsene ist 10 g. Mehr als 15 g sollten wegen der Vergiftungsgefahr nicht

gegeben werden. 1—2 Stunden nach Verabreichung des Filix gibt man dann ein kräftiges Abführmittel, am besten Ricinus. (Die Warnung vor gleichzeitiger Verabreichung von Filix mas und Ricinus ist rein theoretisch, aber praktisch unbegründet.) Die Filixpräparate wirken nicht immer gleichmäßig. Am bequemsten ist die Darreichung in Gelatinekapseln, wie z. B. in dem Helfenberger Präparat. Für Kinder ist die Verordnung als Electuarium ganz passend, z. B. Extract. filic. maris je nach dem Alter 1—5 g, Mell. despumat. q. s. ut f. electuarium. D. S. Im Laufe einer Stunde zu nehmen.

Als ungiftiges Ersatzmittel für Filix wird neuerdings das Filmaron empfohlen. Es ist in einer Öllösung (10%ig) im Handel. Dosis für Erwachsene 10 g des Öls, bei Kindern 3—8 g. Es hat sich mir als sehr sicher wirksam bewährt und sollte die anderen, immerhin giftigen Filixpräparate besser gänzlich verdrängen.

Andere Präparate sind Granatwurzelrinde, die sehr schlecht schmeckt. Das wirksamste Prinzip derselben ist das Pelletierin; ferner sind im Gebrauch Flores Koso, Kamala, Semina cucurbitae maximae. Die Kürbissamen empfehlen sich für die Kinderpraxis (60—100 mit Kandiszucker gestoßen). In letzter Zeit wurde aber wohl mit Recht die Farnkrautwurzel allem anderen vorgezogen.

Während der eigentlichen Bandwurmkur soll der Patient liegen, schon deswegen, weil dann das Mittel weniger leicht erbrochen wird. Brechneigung bekämpft man am besten durch schwarzen Kaffee oder Kognak

Die nach Darreichung von Filix beobachteten Vergiftungen schwerer Art betrafen meist Kranke mit Ankylostoma. Die Erscheinungen bestehen in Erbrechen, Durchfall, Kollaps, bleibender Amaurosis, Krämpfen; ich beobachtete bei der Abtreibung einer Taenia mediocanellata einen ausgesprochenen Tetanieanfall.

B. Rundwürmer.

a) **Ascaris lumbricoides,** der Spulwurm, ist ein häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist kleiner (25 cm) als das Weibchen (30 cm) und hat am hakenförmig gekrümmten Schwanzende zwei Spicula. Der Kopf trägt bei beiden 4 mit Zähnen versehene Lippen.

Er bewohnt den Dünndarm, gelangt aber gelegentlich in den Magen und kann dann zum Munde oder zur Nase herauskriechen. Die Ascariden können in großer Anzahl, aber auch nur in einem einzigen Exemplar vorhanden sein. Charakteristisch sind die Eier, die sich bei Anwesenheit von Ascaris stets im Stuhl finden. Sie haben ein granuliertes Innere, eine ziemlich dicke, doppelt konturierte Schale, die noch von einer unregelmäßig begrenzten, eiweißartigen Hülle umgeben ist. Zwischenwirte besitzen die Ascariden nicht. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der Eier, wie auch experimentell sich erweisen läßt.

Symptome. Die Ascariden machen mitunter gar keine Krankheitserscheinungen. Doch rufen sie nach Ziegler in fast 90% Krankheitserscheinungen hervor, diese sind im allgemeinen denen der Bandwürmer ähnlich. Öfter kommen Hungerschmerzen und Erbrechen vor, die zu der irrigen Diagnose Ulcus duodeni bzw. ventriculi Veranlassung geben können, auch zu ganz bestimmten Zeiten auftretende Durchfälle ohne ersichtliche Gründe sind verdächtig. An Allgemeinerscheinungen sind namentlich Abmagerung, asthenische und vasomotorische Reizzustände zu nennen, auch Migräne und epileptiforme Krämpfe. Einige Male sind schwere Anämien und eine chronische, hartnäckige Enteritis beobachtet worden. Mitunter machen die Ascariden mechanische Störungen: so sind Fälle von Ileus bekannt, in denen zusammengeballte Ascariden das Hindernis für die Darmpassage waren, sie können auch



wohl einmal in den Ductus choledochus sich verirren und dort schwere Entzündungserscheinungen machen.

Für den Ascarideníleus ist differentialdiagnostisch wichtig, daß okkulte Blutungen dabei fehlen und daß das Röntgenverfahren öfter versagt, weil der Kontrastbrei sich zwischen den Würmern durchdrängt.

Diagnose und Therapie. Eine Abtreibungskur soll nur dann eingeleitet werden, wenn sich im Stuhle Eier finden. Ein abgegangenes Exemplar beweist nicht, daß noch andere vorhanden sind. Gut ist es vor dem Wurmmittel ein Abführmittel zu geben, wie bei den Bandwurmkuren. Das wirksamste Mittel gegen Ascariden sind die Zittwerblüten bzw. ihr wirksames Prinzip, das Santonin. Man gibt es bei Kindern in Form der Trochisci Santonini (à 0,025 und 0,05 offizinell), 2—4mal täglich, je nach Alter und Kräftezustand, und läßt dann ein Abführmittel (Ricinus) folgen.

Andere Verordnungsweisen sind: die alten Wurmlatwergen; Flores Cinae 5,0, Tuber. Jalappae 0,05, Sirup. simpl. 25,0, in zwei Portionen nehmen (für Kinder), oder (für Erwachsene) Santonin. 0,2 Ol. Ricini 60.0 2—3mal einen Eßlöffel.

Santoninvergiftungen sind öfter beobachtet. Symptome: Gelb- oder Violettsehen (Xanthopsie), Aphasie, Halluzinationen, Mydriasis, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Benommenheit, Kollaps.

Therapie: Magenausspülung, Abführmittel, Narkotika, namentlich Chloral.

Vor kurzem ist als ungiftiges und wirksames Mittel das Oleum Chenopodii anthelminthici empfohlen worden. Es wird in einer Dosis von 8—16 Tropfen (für Kinder im Alter von 6 Jahren 8, bei Erwachsenen 16 Tropfen) gegeben. Man soll es bei leerem Magen geben und 2 Stunden später 1—2 Eßlöffel Ricinus. Die Formel lautet beispielsweise für Erwachsene:

Rp. Olei Chenopodii anthelminthici gutt. No. 16
Menthol 0,2
M. D. tal. dos. No. VI ad capsulas gelatin.
S. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 3 Kapseln, 2-stündlich eine Kapsel, in heißem Milchkaffee zu nehmen; 2 Stunden später 2 Eßlöffel Ricinus.

Das Präparat ist auch als Emulsion unter dem Namen Wermolin im Handel.

Neuerdings wird von MERCK als Ersatzmittel des Santonins ein aus der Wurmalge hergestelltes Präparat, Helminal, in Tablettenform empfohlen.

b) **Oxyuris vermicularis** (Fig. 13, 14 und 19), der Pfriemenschwanz, ein gleichfalls, namentlich bei Kindern, häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist 4 mm lang, das Weibchen 9—12 mm, das Hinterteil des Weibchens ist lang ausgezogen, daher der Name Pfriemenschwanz. Die Infektion geschieht direkt durch die per os eingeführten Eier, ohne Zwischenwirt. Der Embryo entwickelt sich im Dünndarme. Die Weibchen kriechen zur Eierablage aus dem After heraus. Man findet deswegen die Eier nur selten im Stuhle. Dagegen lassen sie sich meist in abgeschabter Epidermis von der Umgebung des Afters nachweisen. Neuerdings ist aber auch die Entwicklung von Larven schon im Dickdarm beschrieben worden. Die regionäre Verbreitung des Wurmes wechselt stark (z. B. in Dresden 2,5 Proz., in Göttingen 40 Proz. bei Sektionen).

Symptome. Die Oxyuren erzeugen leichte Mastdarmkatarrhe und starkes Jucken am After, sie kriechen bei Mädchen auch in die Vulva und erregen dort Jucken. Außer diesem sehr lästigen, oft zur Masturbation anreizenden Jucken können intertriginöse Ekzeme und Vulvitiden wohl hauptsächlich durch das Kratzen hervorgerufen werden. Durch dieses Kratzen ist natürlich Gelegenheit zur stets erneuten Selbst-

infektion reichlich vorhanden. Oxyuren wurden wiederholt in exstirpierten, entzündeten Wurmfortsätzen gefunden. Rheindorf hat in einer Reihe von Arbeiten den Nachweis zu führen versucht, daß die Oxyuren sogar in erster Linie als Erreger der Appendicitis in Betracht kämen. Wenn dem auch von Aschoff widersprochen wurde, so scheint es doch sicher zu sein, daß die Oxyuren pseudoappendicitische Anfälle hervorrufen können.

Die **Diagnose** ist, da die Würmer, Weibchen und Männchen, reichlich mit dem Stuhl entleert und auch in der Umgebung des Afters gefunden werden, leicht.

Die **Therapie** besteht in Abführmitteln und Santonin, wie bei den Ascariden, doch kommt man damit allein nicht aus, sondern muß, um die Oxyuren aus den unteren Darmabschnitten zu entfernen, Einläufe anwenden. Heller hat ein Behandlungsverfahren angegeben, das sich mir als sehr sicher bewährt hat. Kalomel bzw. Ricinusöl in abführender Dosis, dann Santonin in Kombination mit einem Abführmittel, am besten Ricinus. Wenn nun reichliche Entleerungen da waren, ein großes Klistier (1—3 l) einer 0,2—0,5%igen Lösung von Sapo medicatus, in Knie-Ellenbogenlage appliziert. In neuerer Zeit sind eine Reihe von Präparaten gegen die Oxyuren empfohlen worden, z. B. die Gelonida aluminii subacetici (die innerliche Verabreichung muß mit Klysmenbehandlung kombiniert werden) und das Oxural. Mit einem in bequemer Kurpackung von den Rudolstädter chemischen Werken gelieferten Präparat Oxymors (innerlich, als Klysmen und Aftersalbe) sah ich in hartnäckigen Fällen Erfolge. Wenn nötig, wiederholt man die Kur nach 8 Tagen noch einmal. Auch über ein anderes neues Präparat Butulan wird Günstiges berichtet. Als Volksmittel sind Knoblauchklistiere beliebt. Vor Karbolsäure- oder Sublimatklistieren ist wegen der Vergiftungsgefahr zu warnen.

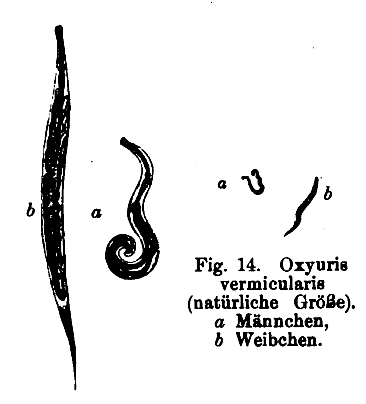


Fig. 13. Oxyuris vermicularis (Original). *a* **Männchen,** *b* **Weibchen.**

Fig. 14. Oxyuris vermicularis (natürliche Größe). *a* **Männchen,** *b* **Weibchen.**

Die Oxyuren sind also nicht ganz leicht zu beseitigen, besonders muß man auch auf die Verhütung der Selbstinfektion durch große Reinlichkeit sehen (Hände, Fingernägel sauber halten, nachts Handschuhe tragen lassen). Gegen den Juckreiz wird man Salben anwenden, dazu ist auch Ung. cinereum (abends in der Umgebung des Afters einzureiben) oder eine Bestreichung mit Petroleum empfohlen. Beide töten die aus dem After kriechenden Tiere. Dasselbe erzielt eine die Haut nicht reizende Salbe, die unter dem Namen Vermiculin im Handel ist, doch sah ich danach Ekzeme.

c) **Trichocephalus dispar,** der Peitschenwurm (s. Fig. 15 u. 19), hat einen fadenförmigen Vorderleib, einen dickeren, beim Männchen oft spiralig gewundenen Hinterleib. Die Weibchen sind etwas größer als die Männchen (4—5 cm lang). Der Wurm bewohnt das Coecum und Colon und bohrt sich nach neueren Untersuchungen direkt in die Schleimhaut ein. Da sein Darmepithel eisenhaltiges Pigment enthält, ist er als ein blutsaugender Parasit zu betrachten (Askanazy). Sehr

charakteristisch sind die an beiden Enden mit knopfförmigen Anschwellungen versehenen braunen Eier, aus deren Anwesenheit im Stuhl die Diagnose sich stellen läßt.

Symptome macht der Trichocephalus häufig gar nicht. In anderen Fällen ist er jedoch nicht so harmlos, es können schwere Enteritiden des Dickdarms mit peritonitischen Erscheinungen, ähnlich dem Bilde der Perityphlitis, durch ihn hervorgerufen werden, ferner sind Er-

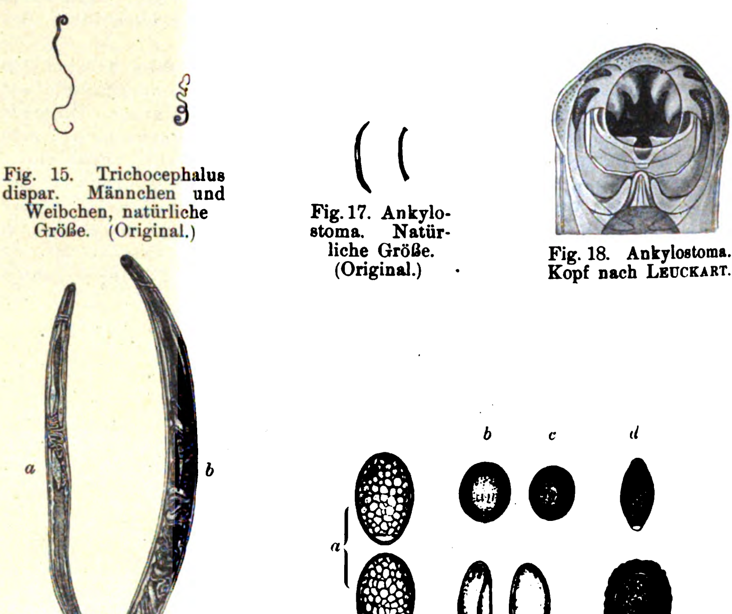


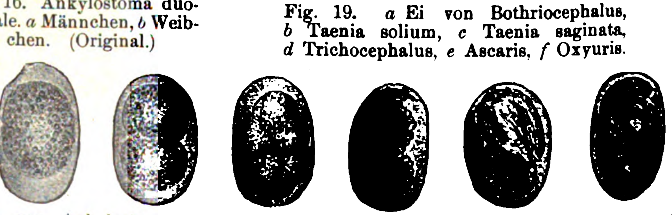
Fig. 15. Trichocephalus dispar. Männchen und Weibchen, natürliche Größe. (Original.)

Fig. 17. Ankylostoma. Natürliche Größe. (Original.)

Fig. 18. Ankylostoma. Kopf nach Leuckart.

Fig. 16. Ankylostoma duodenale. *a* Männchen, *b* Weibchen. (Original.)

Fig. 19. *a* Ei von Bothriocephalus, *b* Taenia solium, *c* Taenia saginata, *d* Trichocephalus, *e* Ascaris, *f* Oxyuris.



Eier von Ankylostoma in verschiedenen Entwicklungsstadien, Vergrößerung 336, nach Looss, Menses Handbuch der Tropenkrankheiten.

scheinungen von seiten des Nervensystems, namentlich Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, ja sogar die ausgeprägten Symptome einer Meningitis, auf seine Anwesenheit im Darmkanale zurückgeführt werden. Ziemlich oft fand ich den Wurm bei Kranken mit echter perniziöser Anämie. Doch ist es mehr als zweifelhaft, ob er zu dieser Erkrankung ätiologische Beziehungen hat. Neuerdings ist behauptet worden, daß der

Trichocephalus häufig zu okkulten Blutbeimengungen zum Stuhl und auch zu größeren Blutungen Veranlassung gäbe. Das dürfte aber nur ganz ausnahmsweise zutreffen.

Behandlung. Der Parasit ist sehr schwer zu beseitigen. Am meisten wird eine Behandlung mit großen Dosen Thymol (bis zu 5 g täglich bei Erwachsenen) empfohlen. Neuerdings liegen auch günstige Berichte über die Wirkung von Benzinklistieren vor, 1 Eßlöffel bis 1 Teelöffel auf 1 Liter Wasser. Einige Male gelang es mir, durch die Glyzerintherapie der perniziösen Anämie den Wurm zu beseitigen (Glyzerin eßlöffelweise, mehrmals täglich).

d) **Ankylostoma** oder **Dochmius duodenalis,** der Palisadenwurm (s. Fig. 16, 17, 18). Das Männchen ist gelbweiß, 7—10 mm lang, das Weibchen braun, 10—18 mm lang, das gekrümmte hintere Leibesende des Männchens trägt eine Bursa copulatrix und zwei Spicula. Das Kopfende hat eine glockenförmige Mundkapsel mit 6 Zähnen (4 an der Bauch-, 2 an der Rückenwand), mit denen sich das Tier an die Darmwand ansaugt und festbeißt. Die Eier sind oval und zeigen meist bereits Furchungskugeln. Sie sind durchschnittlich 0,06 mm lang und 0,04 mm breit.

Verwechselt können sie leicht mit Eiern von Ascaris werden, wenn bei diesen die Schleimhüllen verloren gegangen sind. Sie sind aber niemals doppelt konturiert wie die Ascariseier.

Die Eier sind in den Fäces leicht zu finden, der Parasit selbst nur nach Verabreichung von Wurmmitteln. Die Entwicklung der Eier ist an eine gewisse Temperatur und Feuchtigkeit gebunden. Kalte und trockene Bergwerke werden nicht verseucht, wohl aber feuchte, in denen die Temperatur über 20° C beträgt.

Die jungen Würmchen machen eine Art von Verpuppung bzw. Encystierung durch. Überhaupt ist ihre Entwicklung eine ziemlich komplizierte und erreicht ihren Abschluß erst nach der Infektion im Darmkanal des Trägers. Die Würmer leben im Jejunum und im oberen Teil des Ileum, dagegen trotz ihres Namens nicht oder nur selten im Duodenum. Sie beißen sich in die Darmschleimhaut ein und saugen dort Blut, nach neueren Beobachtungen fressen sie besonders gern direkt die Darmschleimhaut. Es folgen dabei um so eher stärkere Blutungen, als die Kopfdrüsen der Würmer eine gerinnungshemmende Substanz enthalten.

Symptome. Das Ankylostoma ist die Ursache einer schweren Anämie, die zuerst in Ägypten beobachtet und als ägyptische Chlorose bezeichnet wurde. Später wurde das Ankylostoma als Ursache der Anämie der Bergwerksarbeiter, der Arbeiter am Gotthardtunnel, der Ziegeleiarbeiter erkannt. Die Anämie ist durch den Blutverlust bedingt, sie entspricht also in ihrem mikroskopischen Bilde einer einfachen Verblutungsanämie und nicht, wie die Bothriocephalusanämie, einer hämolytischen Form.

Neuerdings ist das Eindringen der Ankylostomumlarven durch die Haut sicher beobachtet, und auch die Einwanderung von dort in den Darm verfolgt worden. (Der Weg ist Lymph- bzw. Blutbahn-Lungenkapillaren-Alveolen, dort treten die Larven aus und gelangen durch die Bronchien in die Speiseröhre.)

Da der Wurm in den letzten Jahren, namentlich in den westfälischen Bergwerksbezirken, sich so stark ausgebreitet hatte, daß staatliche Maßnahmen zu seiner Bekämpfung getroffen sind, so soll hier auf das Krankheitsbild etwas näher eingegangen werden. Es haben zunächst die Massenuntersuchungen der Arbeiter gelehrt, daß die große



Mehrzahl der Wurmbehafteten sich völlig gesund fühlt und auch keineswegs anämisch zu sein braucht. In den Fällen, in welchen Krankheitserscheinungen auftreten, beginnen dieselben etwa 5 Wochen nach der Infektion, und zwar wird über Schmerz im Oberbauch geklagt, dazu gesellt sich Sodbrennen. Übelkeit, gelegentliches Erbrechen, meist besteht Obstipation. Im Kot findet man um diese Zeit neben den Eiern oft Blut, es kann sogar zu erheblichen Blutungen kommen. — Fast regelmäßig lassen sich auch CHARCOTsche Kristalle nachweisen. Im Blut tritt eine starke Eosinophilie auf, jedoch keine wirkliche Vermehrung der weißen Blutkörper. Da allerdings in den Fällen, in denen es zur Entwicklung der Anämie kommt, die Zahl der Erythrocyten stark sinkt, so können die Leukocyten relativ vermehrt erscheinen. Mit dem Fortschreiten der Anämie treten die Beschwerden dieser — Mattigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschmerz nach Anstrengungen — in den Vordergrund. Objektiv ist neben der Blässe die Steigerung der Herzaktion sehr auffällig, es kommt auch, besonders wenn die Kranken andauernd schwer weiterarbeiten, oft zur Entwicklung von Dilatationen des Herzens. Nach Entfernung der Würmer erholen sich die Kranken, wenn sie nicht schon lange krank waren, meist rasch.

Die Diagnose läßt sich mit voller Sicherheit aus dem Nachweis der Eier stellen. Bemerkenswert ist, daß bei Diarrhöen und nach reichlichem Alkoholgenuß die Eier im Stuhl zu fehlen pflegen.

Therapie. Man schickt eine Vorkur mit Abführmitteln voraus und verabreicht dann als Anthelminthikum entweder Extract. filicis maris 10 g oder Thymol 20—15 g pro die, je 2 g in Oblatenkapseln mit 2stündigen Intervallen. Das folgende Abführmittel soll man nicht früher als 3 Stunden nach dem Wurmmittel geben. Über Filmaron liegen bei Ankylostomiasis ausreichende Erfahrungen noch nicht vor.

Außerdem ist, um die Ausbreitung der in Epidemien auftretenden Krankheit zu hindern, auf große persönliche Reinlichkeit der Arbeiter und auf Desinfektion der Dejekte zu achten, da die Infektion zumeist wie bei anderen Würmern per os erfolgt. Für die Bergwerke sind in dieser Richtung genaue staatliche Vorschriften erlassen.

e) Die **Anguillula intestinalis** und ihre noch nicht geschlechtsreife Form, die Anguillula stercoralis, 1—2 mm lange Würmer, sind gelegentlich mit dem Ankylostoma gemeinschaftlich angetroffen, außerdem als Erreger der Cochinchinadiarrhöen beschrieben worden.

f) Die **Trichina spiralis,** die wegen der Wichtigkeit der Trichinosis bei den Infektionskrankheiten besprochen ist.

C. Protozoen.

Wenige Worte seien noch über die Protozoen des Darmkanals angefügt. Die Flagellaten (Cercomonas, Trichomonas, Megastoma entericum, Lamblia intestinalis) scheinen meist harmlose Schmarotzer zu sein, wenn sie auch gelegentlich Ursache schwerer chronischer Durchfälle sind. Weniger harmlos ist das Infusor Balantidium coli, das den Dickdarm bewohnt.

Dasselbe ist ein drehrundes, nach vorn zugespitztes Tierchen mit seitlichem Mund und einer Afteröffnung am hinteren Pole. Es ist an der Oberfläche vollständig mit Flimmerhaaren bedeckt und enthält in seinem Innern einen Nukleus und zwei kontraktile Blasen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist es durch seine Größe (60—100 μ lang, 50—70 μ breit) leicht zu erkennen.

Die Balantidiendiarrhöen, die in Ostpreußen öfter beobachtet werden, sind chronische Diarrhöen mit Exazerbationen bis zum Bilde der

echten Ruhr. Rectoromanoskopisch sieht man öfter flache, diphtheroid belegte Geschwüre.

Die Therapie ist die gleiche wie bei Ruhr. Besonders empfohlen werden Chinineinläufe (1:1000) oder Essigtanninklistiere (2,5 l Wasser mit 75 g Essig und 7,5 g Gerbsäure). Auch Emetin ist zu versuchen.

Die Untersuchung auf Protozoen wird wegen der Hinfälligkeit derselben am besten auf heizbarem Objekttisch vorgenommen. Zur Identifikation der pathogenen Amöbe dient der Katzenversuch.

Über Therapie vergl. unter Dysenterie.

Literatur.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 1, 2; Die Erkrankungen des Darmes, Wien 1895.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der gesamten Therapie.*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 2;* **Pribram,** *Krankheiten des Darmes.*

v. Bergmann, v. Bruns und **v. Mikulicz,** *Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1:* **Schlange, v. Mikulicz** und **Kausch,** *Erkrankungen des Darmes.*

Trousseau, *Medizinische Klinik Würzburg, Bd. 3, 1868.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 7 (***v. Leube, Leichtenstern, Heller***), Leipzig 1878.*

v. Mikulicz, *Therapie der Gegenwart, 1900, 10; Über Ileus.*

Naunyn, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. I, 1; Über Ileus.*

Wilms, *Ileus in Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Bd. 46.*

Boas, *Diagnose und Therapie der Darmkrankheiten, Leipzig 1912.*

Rosenheim, *Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, Bd. 2.*

A. Schmidt-von Noorden, *Klinik der Darmkrankheiten, Wiesbaden 1921.*

Löbker und **Bruns,** *Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 23.*

Die Erkrankungen des Peritoneum.

Von
Max Matthes
in Königsberg.

Vorbemerkungen.

Das Peritoneum ist durch drei Eigenschaften sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Beziehung charakterisiert, einmal durch seine große Flächenausdehnung, dann durch seine bedeutende Resorptions- und Transsudationsfähigkeit und endlich durch die Fähigkeit, auf Reize jeder Art rasch sowohl plastisch-fibrinöse als auch flüssige Exsudate zu bilden.

Die Flächenausdehnung ist fast so groß wie die der äußeren Haut (Wegener fand für eine Frau mittlerer Größe 1,75 qm für die Haut, 1,71 qm für die Peritonealhöhle). Es ist schon daher erklärlich, daß allgemeine Erkrankungen des Peritoneum das Gesamtbefinden stark alterieren. Die Aufsaugungsfähigkeit für indifferente Flüssigkeiten ist experimentell beim Kaninchen auf 3—8% des Körpergewichts pro Stunde festgestellt, und fast ebensoviel beträgt die Transsudationsfähigkeit, wie sie z. B. nach Injektion hochkonzentrierter Zuckerlösungen am Tiere gemessen ist (Wegener). Es können nicht nur flüssige, sondern auch feste und kolloidale Körper vom Peritoneum aufgesaugt werden. Flüssigkeiten werden wahrscheinlich von der ganzen Fläche aus direkt in das Blut aufgenommen. Unlösliche feste Körper müssen, wie es scheint, durch Leukocyten transportiert, einen bestimmten Weg innehalten. Sie werden zum Centrum tendineum geschafft und gehen dann in die Lymphbahnen über. Jedenfalls kommuniziert das Peritoneum direkt mit dem Lymphgefäßsystem. Größere feste Körper können durch Einwanderung von Leukocyten zersplittert werden, tierische Gewebe, so z. B. abgeschnürte Stücke und namentlich auch Blutgerinnsel, scheinen von der Peritonealflüssigkeit gelöst zu werden, sie können jedenfalls spurlos verschwinden (P e r i t o n e a l v e r d a u u n g). Die Resorption kann nicht durch physikalische Kräfte allein erklärt werden, sondern es sind daran vitale Vorgänge des Endothels beteiligt. Ferner sei hervorgehoben, daß die physikalischen Prozesse der Endosmose und Filtration augenscheinlich durch die stete Bewegung der Peritonealflüssigkeit gefördert werden, welche durch die Peristaltik und die Saug- und Druckwirkung des Zwerchfelles bedingt wird. Freilich können durch diese stete Bewegung z. B. auch Infektionserreger rasch über die ganze Peritonealfläche verbreitet werden. Normalerweise halten sich Resorption und Transsudation die Wage, so daß stets nur eine dünne Flüssigkeitsschicht zwischen den Peritonealblättern vorhanden ist, welche ein leichtes Gleiten derselben ermöglicht. Die Resorption in die Bauchhöhle gebrachter Flüssigkeiten wird gesteigert durch auf die Bauchdecken angewandte Wärme, gehemmt wird sie durch Anwendung von Kälte (Klapp). Über die Exsudationsfähigkeit des Peritoneum ist bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen das Wissenswerte gesagt.

Die Histologie des Peritoneum wird als bekannt vorausgesetzt, doch sei daran erinnert, daß seine Zusammensetzung die folgende ist: eine einfache Endothellage steht auf einer Membrana limitans, und diese letztere ist durch eine dünne Stützgewebsschicht mit einer Schicht derberen Bindegewebes vereinigt, welche zahlreiche Lymphspalten und reichlich elastische Fasern führt. Blutgefäße und Nerven sind im Peritoneum nur spärlich entwickelt, trotzdem kann dasselbe bei Entzündungen sehr schmerzhaft sein. Die Schmerzempfindlichkeit ist aber ebenso wie die Temperaturempfindlichkeit nur auf das Parietalperitoneum beschränkt.

Hervorgehoben sei schließlich, daß vom Peritoneum aus, z. B. bei größeren operativen Eingriffen, aber auch bei manchen Erkrankungen, ausgesprochene Shockwirkungen ausgelöst werden, die wahrscheinlich auf Vasomotorenparalyse im Splanchnicusgebiete beruhen.

Die allgemeinen diagnostischen Erwägungen für die Erkrankungen des Peritoneum sind in den einleitenden Bemerkungen über die Darmkrankheiten bereits mitbesprochen worden.

1. Ascites (Bauchwassersucht).

Unter Ascites versteht man eine Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Meist wird der Ausdruck für die entzündlichen Ergüsse nicht gebraucht, sondern auf die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen beschränkt. Diese treten auf 1) als Teilerscheinung einer allgemeinen Zirkulationsschwäche und Stauung bei Herz- und Lungenkranken und bei allgemeinem Marasmus; 2) als gleichwertig den sontigen Ödemen bei Nephritis; 3) als lokal bedingt bei Stromhindernissen im Pfortadergebiet. Selten sind Ergüsse, die durch Ausfließen von Chylus in die Bauchhöhle nach Verletzung von Chylusgefäßen zustande kommen.

Die Ascitesflüssigkeit ist gelb oder gelbgrünlich gefärbt, enthält nur sehr spärliche Formelemente (Endothelien, weiße und rote Blutkörperchen). Der Eiweißgehalt derselben beträgt höchstens 3 %, bei dem nephritischen Ascites sogar nur $^{1}/_{2}$ %. Das spezifische Gewicht ist 1012—1015. Es sind diese Daten zur Unterscheidung des Ascites von entzündlichen Ergüssen brauchbar. Die letzteren haben höheren Eiweißgehalt (4—6 %) und höheres spezifisches Gewicht.

Zur einfachen Feststellung eines höheren Eiweißgehaltes, also eines entzündlichen Ergusses, dient die RIVALTAsche Reaktion:

Läßt man einen Tropfen des Ergusses in 100 ccm mit einem Tropfen Eisessig angesäuerten Wassers fallen, so bildet sich, wenn der Erguß entzündlich ist, eine weißliche — Zigarettenrauch vergleichbare — Wolke. Man kann diese Reaktion auch nach UMBER in folgender Modifikation ausführen: Ein Tropfen des Ergusses und ein Tropfen Eisessig werden auf einem Objektträger nebeneinander gebracht; bei entzündlichem Erguß entsteht an der Berührungsstelle der Tropfen eine Trübung.

Da aber vielfach Mischformen zwischen Entzündung und einfachem Erguß vorkommen, sind nur die niedrigen Zahlen diagnostisch zu verwerten, höhere schließen nicht aus, daß die Flüssigkeit nicht größtenteils Ascites ist. Zur Diagnose der Art der Ergüsse in die serösen Höhlen ist bekanntlich die Bestimmung der verschiedenen Leukocytenformen herangezogen worden — sog. Cytodiagnostik. — Sie ist auch für den Ascites brauchbar. Es bedeutet im allgemeinen das Vorwiegen der Leukocyten einen akuten, das Vorwiegen der Lymphocyten einen chronischen, am häufigsten wohl tuberkulösen Prozeß. Bei tuberkulösem oder carcinomatösem Ursprunge sind die Ergüsse oft hämorrhagisch. v. STRÜMPELL sah das auch bei einem luetischen Erguß.

Die Beimengung von Chylus verleiht der Flüssigkeit ein



milchiges Aussehen, chylöser Ascites. Ähnlich kann dieselbe aussehen, wenn sie reichlich fettig degenerierte Zellen enthält, wie bei bösartigen Geschwülsten des Peritoneum, adipöser Ascites. Mikroskopisch sind beide Formen leicht zu trennen, da der chylöse Ascites das Fett frei und so fein verteilt enthält, daß es auch mikroskopisch nicht sichtbar ist, dagegen keine oder nur wenige fettig degenerierte Zellen führt. Schleimige Ergüsse kommen bei Myxomen des Peritoneum und bei geplatzten Ovarialcysten vor. Die freien schleimigen Ergüsse enthalten nach Dienst einen durch Kochsalz aussalzbaren Eiweißkörper, den Ovarialcysten fehlt dieser Eiweißkörper.

Klinische Symptome. Ascites ist erst nachzuweisen, wenn er über 1—1$^1/_2$ Liter beträgt. Untersuchung in Knieellenbogenlage läßt mitunter kleine Mengen frühzeitig entdecken. Bei der Perkussion eines geringen Ascites darf man das Plessimeter oder den Finger nicht stark eindrücken, da man sonst die Flüssigkeit wegdrückt und Darmschall statt Dämpfung bekommt. Ist erst mehr Flüssigkeit angesammelt, so charakterisiert sie sich physikalisch als Flüssigkeit durch die Fluktuation, als freier Erguß durch die Form der Dämpfung, die dem Flüssigkeitsspiegel entspricht und bei liegender Stellung eine nach der Brust zu konkave Begrenzung hat. Ferner sammelt sie sich bei Lagewechsel stets in den abhängigen Partien. Mitunter gelingt es bei Männern dadurch, daß man mit dem Finger in den Leistenkanal eingeht, schon bei sehr geringen Mengen von Ascites das Gefühl der Fluktuation zu erhalten. Gewöhnlich genügen diese Merkmale, um den Ascites von eingeschlossenen Flüssigkeiten abzugrenzen. Ovarialcysten, die auch Lagewechsel zeigen können, geben eine nach oben konvexe Dämpfung. Hydronephrosen sind meist einseitig stärker entwickelt und machen beim Aufrichten keine Dämpfung unterhalb des Nabels. Nur bei sehr schlaffen Cysten versagen diese Merkmale. Dies gilt sowohl von sehr schlaffen Ovarialcysten als namentlich von den seltenen cystischen Degenerationen des Netzes (Lymphomyxoma cysticum). Die ersteren können aber fast immer durch die vaginale Untersuchung als von den Geschlechtsorganen ausgehende Bildungen erkannt werden. Ein Pseudoascites kann endlich durch starke Füllung der Därme mit dünnflüssigem Inhalt vorgetäuscht werden. Da derartig gefüllte Därme bei Lagewechsel gleichfalls in die abhängigen Teile des Leibes sinken, so kann dadurch der Eindruck einer frei beweglichen Flüssigkeit hervorgerufen werden. Da Därme mit flüssigem Inhalt meist auch Darmgase enthalten, so entstehen bei Lagewechsel und bei der Palpation aber Plätschergeräusche, deren Nachweis vor einer Verwechslung mit freiem Ascites schützt.

Nur bei sehr stark entwickeltem Ascites kann die Unterscheidung schwer sein. Es wird dann der Leib stark aufgetrieben, fast völlig gedämpft, die Haut glänzt, ist öfter auch selbst ödematös, der Nabel kann blasig vorgetrieben werden; durch Hochdrängung des Zwerchfelles und dadurch bedingte Atelektasen der unteren Lungenteile kann Atemnot eintreten oder, wenn dieselbe schon wegen der Grundkrankheit besteht, vermehrt werden. In solchen Fällen muß die Flüssigkeit abgelassen werden, um eine bestimmte Diagnose zu ermöglichen.

Ob ein Ascites durch ein Pfortaderstromhindernis bedingt ist, läßt sich oft dadurch entscheiden, daß man beachtet, ob Ödeme der Unterextremitäten der Entwicklung des Ascites vorhergegangen sind. Bei manchen Herzkrankheiten kann sich allerdings lange Zeit gleichfalls nur Ascites als Ausdruck der Stauung finden. Mitunter ist bei Pfortaderstauungen ein typisches Caput Medusae vorhanden, das die

Diagnose sichert. Ein binnen kurzer Zeit (in wenigen Tagen) entstehender Ascites kommt fast ausschließlich bei Pfortaderthrombose vor.

Die Therapie des Ascites fällt im allgemeinen mit der Therapie des Grundleidens zusammen. Läßt sich der Ascites durch diese nicht beseitigen und wird er durch seine Größe lästig, so punktiert man. Die Technik der Punktion siehe unter Kapitel Technik.

2. Die Entzündung des Peritoneum.

Eine Entzündung des Peritoneum kann durch nicht infektiöse, rein mechanische oder chemische Reize hervorgerufen werden.

Rein mechanische Reize führen zu einer wirklichen Entzündung und zwar stets zu einer plastischen, adhäsiven. Chemische Reize rufen entweder gleichfalls ein plastisches oder auch ein seröses, flüssiges Exsudat hervor. Es kommen solche rein chemischen Reizungen des Peritoneum bei Zerfalls- oder entzündlichen Vorgängen in benachbarten Regionen in Betracht, z. B. Stieltorsionen von Geschwülsten, oder durch Bakteriengifte, ohne daß die Bakterien selbst das Peritoneum erreichen, ferner vielleicht bei Nephritis und natürlich auch bei operativen Maßnahmen oder durch Medikamente, die vom Uterus aus durch die Tube eindringen.

Die Mehrzahl der Peritonitiden ist aber infektiöser Art. Es ist die Empfänglichkeit des Peritoneum für eine Infektion nicht, wie man früher meinte, eine besonders große, im Gegenteil, das Peritoneum kann durch seine Resorptionskraft eingedrungene Bakterien entfernen. Es hat auch das Peritonealsekret wahrscheinlich selbst bakterizide Eigenschaften. Diese letzteren sind allerdings nicht allen Bakterien gegenüber gleich entwickelt und namentlich gegenüber dem eigentlichen Eitererregern nur gering.

Das Haften einer Infektion am Peritoneum muß demnach von besonderen Umständen abhängen. Nach langem Streit der Meinungen kann in dieser Richtung jetzt als gesichert gelten: 1) daß Bakterien allein eine Peritonitis erzeugen können, wenn sie in sehr großer Menge eindringen oder besonders virulent sind, 2) daß das gleiche der Fall ist, wenn eingedrungene Mikroorganismen innerhalb des Peritoneum einen ihnen zusagenden Nährboden finden, in dem sie sich entwickeln können, z. B. wenn die Resorption gestört ist und Flüssigkeit stagniert, oder wenn ein mit Bakterien infizierter fester Nährboden, z. B. Darminhalt, ins Peritoneum eingebracht war; 3) wenn das Peritoneum verletzt ist; v. MIKULICZ, der für diese Stellen, an denen das Peritoneum lädiert ist oder völlig fehlt, den Ausdruck tote Räume eingeführt hat, meint, daß das dort gelieferte Sekret ein einfaches Wundsekret sei, welches im Gegensatz zum Peritonealsekret einen guten Nährboden darstelle; 4) endlich wenn ein entzündlicher Prozeß von der Nachbarschaft aus auf das Peritoneum übergreift.

Die Ausbreitung der Entzündung im Peritoneum ist bis zu einem gewissen Grade von den anatomischen Verhältnissen abhängig. Es bildet zwar der peritoneale Sack einen zusammenhängenden Hohlraum, aber einzelne Teile sind doch verhältnismäßig von den übrigen abgetrennt und kommunizieren nur an bestimmten Stellen. Durch die in der Bauchhöhle liegenden Organe werden nämlich diaphragmaähnliche Barrieren gebildet. Daher ist es erklärlich, daß die Entzündung zwischen Leber und Zwerchfell, die subphrenische, oft lokal bleibt, ebenso beschränkt sich die Pelveoperitonitis häufig auf das Becken. Schon weniger häufig bleiben die Entzündungen der Cöcalgegend lokal.

Die Entzündung wird aber eine — wie man sagt — allgemeine, wenn der größte der Bauchräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen wird. Man hat sich früher vorgestellt, daß der Prozeß — abgesehen von den Perforativperitonitiden direkt in diesen Raum hinein — in folgender Weise verlief: Ein primärer lokaler Entzündungsherd würde gewöhnlich durch schützende Verwachsungen abgegrenzt, und wenn diese nicht Stand hielten, so würden an der Grenze immer wieder neue gebildet (progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis), bis die Radix mesenterii erreicht sei, und nun der Prozeß rasch ein

diffuser würde. Wir wissen jetzt, daß der Hergang oft ein anderer ist. Auch bei einer primär-lokalen Peritonitis, wenn sie irgend erheblich virulent ist, kommt es oft sofort zu einer anfänglich nur durch Toxine bedingten Reizung des gesamten Peritoneum, und diese führt zur Bildung des sog. **Frühergusses.** Dieser Frühererguß, der gewöhnlich, aber nicht immer, steril ist, wird meist wieder resorbiert, und durch seine Vermittlung erst, durch Gerinnselbildung in ihm, werden schützende Verwachsungen gebildet. Es können darnach die abkapselnden Verklebungen auch als ein sekundärer Vorgang aufgefaßt werden. Die Verklebungen entstehen allerdings an der Stelle des primären Herdes meist am stärksten, sie können sich aber auch an anderen Stellen bilden. Namentlich kann etwa frei in die Bauchhöhle geflossener Eiter dadurch noch abgeschlossen werden, so daß die sog. Sekundärabszesse keineswegs nur auf dem Wege der progredient fibrinös-eitrigen Entzündung zu entstehen brauchen. Ist die Entzündung sehr virulent, so kann aus diesem Frühererguß direkt eine allgemeine Peritonitis entstehen. Die primäre Reizung des Peritoneum, die zur Bildung des Frühergusses führt, ist mit einer Hyperämie verbunden. In diesem Stadium der Reizung scheint die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum erhöht zu sein, sie wird aber beim Eintritt einer wirklichen, stärkeren Entzündung rasch geringer, ein anscheinend zweckmäßiger Vorgang, der den Körper vor Überschwemmung mit Giften oder direkt Bakterien schützt. Diese Hemmung der Resorption kann man therapeutisch unterstützen, z. B. durch Einführen von Kampferöl in die Bauchhöhle.

Verschiedene Bakterienarten sind als Erreger der Peritonitis bekannt, für die akuten Formen namentlich Streptokokken, Staphylokokken und Bacter. coli, für die jauchigen Formen anaerob wachsende Mikroorganismen. Als wichtig sind die Pneumokokken und die Gonokokken hervorzuheben, weil sie besondere, relativ gutartige Formen der akuten eitrigen Peritonitis bedingen. In den meisten Fällen sind nur Erreger einer Art vorhanden, seltener liegen Mischinfektionen vor. Für die chronischen Formen der infektiösen Peritonitis kommt am häufigsten der Tuberkelbazillus als Erreger in Frage.

Der Ausgangspunkt der Infektion des Peritoneum läßt sich manchmal nicht finden, man hat diese Fälle als **primäre idiopathische Peritonitiden** bezeichnet. Nach unseren heutigen Anschauungen würde für dieselben ein hämatogener Ursprung anzunehmen sein, so z. B. bei Peritonitis nach Anginen und bei der Pneumokokkenperitonitis. Es sind aber diese Formen der Peritonitis sicher selten, dies ist namentlich auffällig im Gegensatz zu der Häufigkeit der rheumatischen Pleuritiden und Pericarditiden. Gewöhnlich findet sich ein Ausgangspunkt, so daß die **Peritonitis** in der Regel eine **sekundäre** ist. Diese kann von allen benachbarten Organen ausgehen.

Z. B. von den Genitalorganen aus, die beim weiblichen Geschlecht durch die Tubenöffnung, den Morsus diaboli, in direkter Verbindung mit dem Peritoneum stehen; vom Magen oder Darm aus, sei es durch direkte Perforation, sei es durch ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge auf die Serosa; der letztere Modus führt dann meist zu lokalen Peritonitiden (z. B. den vom Wurmfortsatz ausgehenden); von der Leber oder den Gallenwegen aus, auch hier wieder entweder durch Perforationen, wenn bakteriell infizierte Galle in das Peritoneum gelangt (sterile Galle macht zwar Entzündung, aber keine Eiterung), oder auf dem Wege der Kontiguität; von den Harnorganen aus; z. B. sah ich eine tödliche Peritonitis durch geschwürige Perforation des Blasenscheitels; auch von einem infektiösen Milzembolus kann eine Peritonitis ausgehen; seltener sind die Infektionen von den benachbarten serösen Höhlen, also vom Brustfell oder dem Pericard, auch bleiben dieselben meist lokal. Umgekehrt werden vom Peritoneum aus diese Höhlen bekanntlich leicht infiziert;

Peritonitiden können auch von den Bauchdecken und bei Kindern namentlich vom Nabel ausgehen, falls tiefer greifende Entzündungen sich in diesen Teilen abspielen; COURTOIS SUFFIT sah sogar nach einem Erysipel der Bauchdecken Peritonitis; LÖHLEIN sah eine Infektion des Peritoneum vom Ductus thoracicus aus, ich erlebte eine solche vom retroperitonealen Gewebe aus, das durch die Infektion eines Spinalpunktionsstiches sich entzündet hatte. Ferner kann die Entzündung ihren Ursprung von den Gefäßen, und zwar sowohl von den Arterien als namentlich von der Pfortader und ihren Wurzeln aus nehmen; endlich von vereiternden Geschwülsten, z. B. einer Echinococcuscyste, aus.

I. Die akuten Peritonitiden.

1. Die akute zirkumskripte Peritonitis.

Die zirkumskripten Peritonitiden sind in ihrem Charakter abhängig von den sie hervorrufenden Grundkrankheiten der Nachbarorgane; die akuten Formen können sowohl fibrinöse als serös-eitrige oder jauchige sein. Im einzelnen können sich die lokalen Peritonitiden an allen oben geschilderten Ausgangspunkten der sekundären Peritonitis entwickeln, am häufigsten jedoch und praktisch am wichtigsten sind die von den Entzündungen des Wurmfortsatzes ausgehenden, ferner, namentlich beim weiblichen Geschlechte, die von den Beckenorganen ihren Ursprung nehmenden.

Kurz mag vielleicht noch auf die mit Fieber verlaufenden Fälle von akuter lokaler Peritonitis an der Flexura sigmoidea hingewiesen werden. Sie kommen im Puerperium vor; ich sah einen Fall auch nach Dehnung des Analringes wegen Rhagaden. Eine lokale Peritonitis und auch, von dieser ausgehend, eine allgemeine Bauchfellentzündung sind ferner gerade an der Flexur, von entzündeten Darmdivertikeln aus fortgeleitet, mehrfach beobachtet worden. Endlich sei erwähnt, daß gelegentlich traumatisch zirkumskripte Peritonitiden entstehen, indem durch den Darm z. B. eine Gräte durchspießt.

Wegen der praktischen Wichtigkeit der Appendicitis, und auch, weil die Appendix ihre pathologische Bedeutung nur diesen sekundären Entzündungen verdankt, erscheint es gerechtfertigt, als Paradigma für die zirkumskripte Peritonitis die Perityphlitis herauszuheben. Die übrigen lokalen Peritonitiden, namentlich die in der Umgebung des Magens und der Gallenblase, stellen mehr Begleiterscheinungen der Erkrankungen dieser Organe dar.

a) Appendicitis und Perityphlitis.

Während man früher vielfach Kotstauungen im Typhlon als die Ursache der Entzündung in der rechten Unterbauchgegend ansprach, weiß man namentlich durch die Befunde bei frühzeitigen Operationen jetzt, daß fast in allen Fällen die Appendix der Sitz der primären Entzündung ist.

Anatomisches. Die Appendix, bekanntlich beim Menschen ein rudimentäres Organ, hat gewöhnlich einen vollständigen Peritonealüberzug und ein eigenes Mesenteriolum. Sie ist in ihrem Ursprung aus dem Coecum und in ihrer Lage recht unbeständig. Meist entspringt sie von der hinteren inneren Wand des Coecum und hängt frei in die Bauchhöhle hinein. Wenn man den Nabel mit der Spina anter. super. dextr. durch eine Linie verbindet, so soll ein Punkt dieser Linie 6 cm über der Spina dem Orte des gewöhnlichen Ursprunges des Wurmfortsatzes entsprechen: MAC BURNEYS Punkt. Nach LANZ entspricht der Schnittpunkt einer Verbindungslinie zwischen beiden Spinae mit der rechten pararektalen Senkrechten, oder das Ende des ersten Drittels dieser Linie, von rechts gerechnet, noch genauer dem Ursprung der Appendix. In anderen Fällen kann aber die Appendix, sei es allein, sei es mit dem Coecum zusammen, verlagert sein, z. B. nach oben umgeschlagen, bis an die Gallenblase reichen oder am Nabel liegen.

Ihre Struktur gleicht der des Coecum, von dem sie durch die GERLACHsche Klappe bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist. Bemerkenswert ist ihr außerordentlicher Reichtum an Drüsen und in der Submucosa liegenden Follikeln, die dichtgedrängt nebeneinander stehen. Man hat bei Entzündungen des Organs daher direkt von einer Angina der Appendix gesprochen.

In einer Reihe von Fällen obliteriert der Wurmfortsatz, namentlich im höheren Lebensalter. ASCHOFF hat sogar in höherem Alter nur wenig normale Wurmfortsätze gefunden. Das beweist nicht nur die große Häufigkeit der Entzündungen, sondern auch, daß die meisten derselben spontan heilen.

Ätiologie. In der Enge des Organes (4—6 mm Durchmesser), in seiner Neigung zu Krümmungen, in der Faltenbildung und endlich in den häufigen Lageanomalien sind augenscheinlich prädisponierende Momente für die Entwicklung von Entzündungen gegeben, denn es kann leicht zu Sekretstauung kommen, die für die Ansiedlung von Infektionserregern förderlich ist. Es können die letzteren verschiedener Art sein, am häufigsten sind Eiterkokken und Bacterium coli. Die Erkrankung ist also wohl kaum eine streng spezifische, doch glaubt ASCHOFF, daß meist ein zu den Streptokokken gehöriger Diplococcus als Erreger anzusprechen sei. Bemerkt mag werden, daß öfter eine Appendicitis im Gefolge einer Angina beobachtet ist, aber dieser Zusammenhang ist durchaus kein regelmäßiger. Die Frage, ob die Infektionserreger durch die Blutbahn in die Appendix gelangen, oder ob sie mit dem Darminhalt eingeschleppt werden, ist strittig. KRETZ hat die erstere Auffassung vertreten, während ASCHOFF stets nur enterogene Infektionen konstatieren konnte.

Es handelt sich jedenfalls um meist primäre Entzündungen des Wurmfortsatzes, in selteneren Fällen mag die Entzündung hingegen eine sekundäre sein und von den Erkrankungen des Coecums oder benachbarter Organe, wie der Eierstöcke, übergreifen. Zu vielen Diskussionen hat die Rolle der Fremdkörper im Wurmfortsatze Veranlassung gegeben. Man glaubte früher, daß diese Fremdkörper zufällig in die Appendix geraten und Kirschkerne oder ähnliche Dinge seien. In vereinzelten Fällen kommt das tatsächlich vor, meist aber handelt es sich um Kotsteine, die autochthon im Wurmfortsatz dadurch entstehen, daß sich um Kotpartikel Schichten allmählich fest gewordenen Sekretes gelagert haben. Man glaubte nun früher, daß namentlich die härteren Fremdkörper, die in der Tat Kirschkernen sehr ähnlich sehen, durch Druckwirkung Nekrosen machen können, aber die Kotsteine sind nicht so sehr wegen des mechanischen Druckes gefährlich, sondern weil sie konzentrierte Anhäufungen von Bakterien darstellen, und weil es hinter ihnen zur Sekretstauung kommen kann. Einige Male wurden bei Frühoperationen lebhaft sich bewegende Oxyuren und Trichocephalen in der frisch entzündeten Appendix gefunden, die vielleicht als Erreger der Entzündung angesprochen werden könnten. In jüngster Zeit ist auf Grund umfassender Untersuchungen RHEINDORF für ursächliche Beziehungen zwischen der Helminthiasis und der Appendicitis eingetreten, die von ASCHOFF aber bestritten werden.

Diese drei Prozesse, primär infektiöse, sekundär, vom Coecum oder anderen Organen übergreifende und endlich die durch die Fremdkörper bedingten Entzündungen können nun entweder für sich allein den akuten Anfall der Perityphlitis auslösen, oder aber es verursacht ein unbedeutendes Trauma, z. B. ein Sprung, ein ungeschicktes Auftreten, eine akute Verschlimmerung der vorher symptomlos sich abspielenden Prozesse, vielleicht manchmal auf dem Wege, daß eine Blutung im entzündeten Gewebe erfolgt.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre, später werden sie, soweit es sich nicht um Rezidive handelt, seltener. Das männliche Geschlecht ist etwas stärker disponiert als das weibliche (54 % Männer, 46 % Frauen).

Pathologische Anatomie. Es sollen zunächst die Entzündungen an der Appendix selbst besprochen werden. Dieselben können von den

leichtesten bis zu den schwersten Formen auftreten. Aschoff hat festgestellt, daß die primäre Erkrankung nicht etwa eine oberflächliche katarrhalische ist, sondern daß es in der Tiefe der Buchten zwischen den Falten zu einem oder mehreren Primärinfekten kommt, die von einer kleinen Schleimhautläsion aus zu einer keilförmig sich ausbreitenden Phlegmone der Wand führen, so daß die Schleimhautläsion die Spitze des Keils bildet.

Die Phlegmone kann zu einem intramuralen Abszeß werden, der dann nach innen und außen durchbricht und zu sog. miliaren Perforationen führt. In den schwereren Fällen kommt es zu ausgedehnterem geschwürigen Zerfall der Schleimhaut, der gleichfalls in die Tiefe greift und größere geschwürige Perforationen zur Folge haben kann, in den schwersten Fällen endlich tritt eine akute Wandnekrose auf, die, außer durch besonders bösartige Entzündungen, wohl namentlich durch thrombotische und entzündliche Vorgänge in den Gefäßen bedingt wird, die zu Zirkulationsstörungen führen. Entzündliche Veränderungen an den Gefäßen sind jedenfalls nach den neueren Untersuchungen häufig. Die Wandnekrose verwandelt die Wand in eine leicht zerreißliche, zundrige Masse, die durch den Inhaltsdruck gesprengt wird und zu den gefürchteten, häufig über einem Kotstein gelegenen, breiten Perforationen führt.

Aschoff gibt in Anlehnung an Sprengel darnach folgende zweckmäßige Einteilung.

I. Appendicitis non complicata s. simplex ohne oder mit nur geringer peritonealer Reizung.

1. Appendicitis phlegmonosa simplex — Primärinfekt —	**1. Initialstadium.**
2. Appendicitis phlegmonosa ulcerosa — oberflächliche Schleimhautgeschwüre	**2. Vorgeschrittenes unkompliziertes Stadium.**

II. Appendicitis complicata s. destructiva — mit peritonealer Reizung.

1. Incipiens.	
a) Append. phlegmonosa gravis — miliare Perforation **b) Append. ulcerosa — tiefere Wandgeschwüre, beginnende Wandnekrosen**	**3. Stadium der beginnenden Komplikation.**
2. Perfekte Gangrän, grobe Perforation	**4. Stadium der ausgebildeten Komplikation.**

In den Fällen, in denen das Epithel der Schleimhaut ganz oder streckenweise zugrunde gegangen ist, pflegt es zur totalen oder partiellen Obliteration zu kommen. Ein solcher partieller Abschlüß kann dann das Sekret der distalen Partien am Ablaufen hindern und dadurch zu einem Hydrops oder einem Empyem des Wurmfortsatzes führen. Aber auch abgesehen davon, liegt es auf der Hand, daß je nach der Schwere des Prozesses und der Beteiligung der einzelnen Wandschichten in den leichteren Fällen zwar eine Restitutio ad integrum möglich ist, in den schwereren aber Veränderungen zurückbleiben. Von diesen sind namentlich die Strikturen, die leicht aufs neue zur Ansiedlung von Infektionserregern disponieren, und die Degenerationen der Wandmuskulatur wichtig, die bei einem Wiederaufflackern der Entzündung die Perforation erleichtern.

Das Peritoneum kann, und zwar auch schon im Initialstadium, durch Fortleitung der Entzündung durch die Wand der Appendix beteiligt werden. Es kommt zur Rötung, Injektion und fibrinösem Belag; bald treten fibrinöse Verklebungen entweder mit dem parietalen Blatte oder mit benachbarten Organen auf, und diese adhäsive Entzündung entwickelt sich je nach der Intensität der Infektion in verschiedener Mächtigkeit. Sicher können aber auch flüssige, seröse oder eitrige Exsudate neben dem Wurmfortsatz, auch ohne daß er perforiert ist, entstehen. Anfangs kommt es sogar meist zu einem, wenn

auch nur kleinen, Früherguß in die Bauchhöhle, wenigstens wird bei Operationen frischer Fälle zwischen den Darmschlingen fast regelmäßig Flüssigkeit gefunden. Dieselbe ist aber so gering an Masse, daß sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden kann. Sie ist nicht immer keimfrei, enthält vielmehr häufig Bakterien, z. B. Bact. coli. Die Bedeutung dieses Frühergusses ist bereits gewürdigt worden (S. 608).

Abgesehen von diesen freien Ergüssen ist nun die Ausbildung der lokalen adhäsiven Peritonitis für den Verlauf der Erkrankung von entscheidender Bedeutung. In weitaus der Mehrzahl der Fälle, das muß scharf hervorgehoben werden, spielt die Erkrankung, die wir als erste akute Attacke sehen, sich an einem bereits symptomlos erkrankten und mit Adhäsionen umhüllten Wurmfortsatz ab. Sind keine Verwachsungen da, liegt die Appendix ganz frei — man sieht das am häufigsten bei den Fremdkörperentzündungen in der sonst gesunden Appendix — so ist die Gefahr des Einsetzens einer akuten allgemeinen Peritonitis außerordentlich groß.

Sind alte Verwachsungen da, oder bilden sich wenigstens genügend rasch neue Verklebungen, so kommt es durch diese lokale Peritonitis zu der Erscheinung, die sich uns klinisch als **Ileocöcaltumor** präsentiert. Es besteht dieser Tumor, der mehr oder minder deutlich abgegrenzt ist, in erster Linie aus der frischen entzündlichen Infiltration des Wurmfortsatzes und der benachbarten Teile, namentlich des Netzes, sowie der etwa schon vorhandenen älteren Verwachsungen. Flüssiges Exsudat kann dabei vorhanden sein. Oft enthält der Tumor einen eitrigen Kern und läßt sich dann mit der starken Schwellung um einen beginnenden Furunkel vergleichen. Stagnierende Kotmassen können wohl an der Tumorbildung Anteil haben. Für sich allein bilden sie den Tumor nie, sie täuschen ihn höchstens einmal vor, wie NOTHNAGEL schreibt. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß die Spannung der darüber befindlichen Bauchmuskulatur die Dämpfung verstärkt.

Der weitere Verlauf kann sich verschieden gestalten, entweder wird das Peritoneum mit seinen resorptiven und bakteriziden Fähigkeiten Herr der Entzündung, es kann eine allmähliche Resorption des Infiltrates eintreten, oft bleiben dabei aber Verwachsungen, Fixierung des Wurmfortsatzes, peritoneale Stränge zurück, die später neue Störungen, z. B. Ileus, veranlassen können, oder das Infiltrat wird durch derbe Schwartenbildung vollständig abgekapselt, oder endlich es kommt zur Bildung eines größeren Abszesses, in dem meist der abgestoßene Wurmfortsatz liegt. Der Abszeß kann, falls er nicht eröffnet wird, entweder in die freie Bauchhöhle, in benachbarte Därme oder andere Hohlorgane, endlich durch die Haut durchbrechen. Häufig kommt es zur Bildung sog. Sekundärabszesse. Sie entstehen entweder dadurch, daß ursprünglich frei ergossener Eiter sekundär abgekapselt wird, oder es wandert die Entzündung als chronisch progrediente Eiterung, die immer neue schützende Verwachsungen vor sich her schiebt; die Wege, die sie dann mit Vorliebe nimmt, sind entweder im retroperitonealen Bindegewebe (Paratyphlitis, subphrenischer Abszeß) zum Diaphragma hinauf oder nach abwärts ins kleine Becken, wo sie dann sogar links über dem POUPARTschen Bande erscheinen kann. Ich kenne einen solchen Fall, wo dieser wandernde Abszeß für einen linksseitigen Bubo gehalten wurde.

Verhängnisvoll kann ein solcher Abszeß endlich noch dadurch werden, daß er zu einer septischen Venenthrombose führt. Namentlich

ist bei den nicht aus den Tropen stammenden Leberabszessen an diese Ursache zu denken.

Klinisches Symptomenbild. Gewöhnlich treten die Erkrankungen des Wurmfortsatzes erst dann in die Erscheinung, wenn sich sein seröser Überzug beteiligt, wenigstens können einfache, ohne Beteiligung des Peritoneum verlaufende Erkrankungen völlig latent bleiben.

Der Symptomenkomplex kann im übrigen ein recht mannigfaltiger sein, er hängt außer von der Art der Entzündung besonders von der Lage der Appendix ab und davon, ob Verwachsungen vorhanden sind oder nicht. Man kann im allgemeinen ein **Frühstadium** und das der **Bildung des Ileocöcaltumors** unterscheiden. Das letztere wird von dem Chirurgen gegenüber der späteren Abszeßbildung auch als intermediäres Stadium bezeichnet.

Wir wollen zunächst das typische Bild schildern, das dann zustande kommt, wenn die Appendix nahe der vorderen Bauchwand liegt und bereits durch alte Adhäsionen mehr oder minder abgeschlossen ist. Es kann von den schwersten bis zu den leichtesten Erscheinungen wechseln. In den schwereren Fällen kann die lokalisierte, akut aufflammende Peritonitis anfangs, wie auch bei anderweitig lokalisierten Peritonitiden, ein Krankheitsblid zur Folge haben, das man als eine Reizung des Gesamtperitoneum zu deuten hat. Es besteht mehr oder minder heftiger, über den ganzen Leib ausstrahlender Schmerz und deutliche Druckempfindlichkeit. Der Druckschmerz tritt wie bei jeder peritonealen Reizung oft nicht nur beim Eindrücken, sondern besonders beim Nachlassen des Druckes deutlich hervor. Beides, spontaner und Druckschmerz, kann anfangs diffus sein, ist aber meist an der Stelle des Wurmfortsatzes am deutlichsten ausgesprochen. Fast immer ist rechts unten deutliche Muskelspannung vorhanden, die man fühlen und auch bei der Atmung sehen kann (défense musculaire Dieulafoys). Es bleibt bei der Atmung die rechte Unterbauchseite zurück, und der Atmungstypus nähert sich dem costalen. Mitunter läßt sich auch der Bauchdeckenreflex rechts unten nicht auslösen. Außerdem bestehen Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Störungen der Darmtätigkeit (Durchfall oder Verstopfung). Die Zunge ist meist stark belegt, in schweren Fällen auffallend trocken. Oft kommt es zur Ausbildung eines mäßigen, meist lokalen Meteorismus, es besteht Fieber etwa von 38—40°. Auffallend ist manchmal, daß der rechte Oberschenkel wie bei einer Psoaskontraktur gebeugt gehalten wird. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten des Pulses. Er entspricht, solange die Peritonitis eine lokale ist, etwa der Fieberhöhe und geht in der Frequenz nicht über etwa 90—100 hinauf, bleibt namentlich auch regelmäßig.

Es liegt auf der Hand, daß die Unterschiede dieses Krankheitsbildes von dem der allgemeinen Peritonitis nur graduelle sind, und tatsächlich geht eine solche peritoneale Reizung häufig genug direkt in eine echte diffuse Peritonitis über.

Als diagnostisch außerordentlich wichtig erweist sich für diese Frage das Verhalten der Leberdämpfung. Verschwindet diese oder verkleinert sie sich, von links nach rechts hinüber fortschreitend, so darf man annehmen, daß eine diffuse Peritonitis vorliegt (vgl. unter allgemeine Peritonitis).

Bleibt die Peritonitis dagegen eine lokale, so klingen diese akuten Reizerscheinungen rasch (binnen 24—48 Stunden) ab, die Beschwerden und der Befund lokalisieren sich, und die Erkrankung tritt in das Stadium des Ileocöcaltumors ein.

Andererseits kommen aber auch ebenso oft Krankheitsbilder bei normaler Lage der Appendix vor, bei denen die oben geschilderten, anfänglichen, allgemeinen peritonealen Symptome völlig fehlen, und sich die Erkrankung auf eine Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend oder mehr minder ausgesprochene Muskelspannung beschränkt. Spontaner Schmerz kann vorhanden sein, aber auch fehlen, die Temperatur kann normal bleiben, meist ist sie gesteigert. Die Pulsfrequenz ist je nach der Schwere des Prozesses bald wenig erhöht, bald stärker gesteigert. Appetitlosigkeit, Übelkeit sind meist ausgeprägt, zum Erbrechen kommt es entweder gar nicht, oder dasselbe tritt nur einmal anfänglich auf und wiederholt sich nicht. Es ist möglich, daß diese Formen primäre Erkrankungen eines noch nicht durch Adhäsionen gedeckten Prozesses darstellen, sie können jedenfalls rasch abklingen, so daß die Diagnose zweifelhaft bleibt.

Man kann im allgemeinen wohl annehmen, daß die Formen mit stärkerer anfänglicher peritonealer Reizung schweren, destruierenden und perforierenden Appendicitiden entsprechen, aber leider können auch die scheinbar zunächst ganz harmlos aussehenden Formen ohne oder mit nur geringer anfänglicher peritonealer Reizung oft schon einer dicht vor der Perforation stehenden Appendixerkrankung oder gar einer Gangrän entsprechen und sich ganz plötzlich unter Einsetzen peritonealer Erscheinungen verschlimmern.

Der Beginn der Erkrankung ist also meist akut, entsprechend einem akuten Aufflammen eines chronischen Prozesses oder einer primären akuten Entzündung. Nur selten gehen Prodromalsymptome in Gestalt wenig charakteristischer, schmerzhafter Sensationen vorher, die gewöhnlich für rheumatische oder nervöse gehalten werden. Häufiger ist dagegen, daß eine chronische Obstipation vorher bestanden hat.

Für das Stadium des Ileocöcaltumors kann man gleichfalls je nach dem Verlauf leichte und schwere Formen unterscheiden.

Die leichten Formen, bei denen sich die Entzündung des Peritoneum wohl meist auf den Wurmfortsatz und dessen nächste Nachbarschaft lokalisiert, verlaufen in folgender Weise. Wenn allgemein peritoneale Reizerscheinungen vorhanden waren, so lassen diese rasch nach. Der Schmerz, die Druckempfindlichkeit beschränken sich auf die Ileocöcalgegend, und hier fühlt und perkutiert man nun einen Tumor, der entweder dem verdickten Wurmfortsatz entspricht oder sich weniger gut nur als diffuse Resistenz und Dämpfung darstellt, welche nur bei leisester Perkussion sich abgrenzen läßt. Der Puls ist während der ganzen Zeit, der Fieberhöhe entsprechend, meist um 90 herum, voll und kräftig und kehrt binnen kurzem zur Normalfrequenz zurück, ebenso wie auch die Temperatur nach 2—3 Tagen bereits abfällt. Allmählich wird auch der Tumor undeutlicher und verschwindet gänzlich. Der Patient ist oder scheint wenigstens genesen. Bei den schweren Fällen, in denen die Entzündung ausgedehnter ist und bis zur Bildung eines Abszesses fortschreitet, lokalisieren sich die Beschwerden zwar auch ziemlich bald, aber das Fieber fällt nicht oder beginnt, nachdem es vielleicht nach 4—5tägigem Bestande abgefallen war, später wieder anzusteigen. Allerdings ist der Fieberverlauf kein untrüglicher, auch schwerere Eiterungen verlaufen gelegentlich fast völlig fieberfrei. Zu achten ist darauf, ob eine auffallende Differenz zwischen der Achsenhöhlentemperatur und der des Mastdarmes besteht. Stärkere Differenzen (über 0,5 °) sprechen für eine stärkere Beteiligung des Peritoneum am entzündlichen Prozeß. Einen besseren Hinweis als die Temperatur gibt das Verhalten des

Pulses. Derselbe bleibt in schweren Fällen klein, weich, über 100, selbst wenn die Temperatur abfällt. Der Ileocöcaltumor, der bis zur Faustgröße und darüber anwachsen kann, zeigt gleichfalls keine Neigung, sich zu verkleinern, sondern besteht am 5. oder 6. Tage noch unverändert oder ist sogar noch gewachsen. Aufs neue treten leichte peritoneale Reizungen ein, die Empfindlichkeit ist wieder diffuser. So kann das Krankheitsbild sich unter Schwankungen hinziehen, bis der Abszeß, denn ein solcher ist nun vorhanden, geöffnet wird oder durch Durchbruch oder Wanderung zu den früher geschilderten Folgen führt. Mitunter kann allerdings selbst ein größerer Eiterherd noch durch Schwarten abgekapselt werden. Die Träger desselben können dann zwar fieberfrei werden, aber sie bleiben auffallend elend. Ausdrücklich soll ferner folgendes Verhalten hervorgehoben werden, das man in schweren Fällen nicht selten sieht. Der Ileocöcaltumor verschwindet, aber die schweren Allgemeinerscheinungen halten an. In solchen Fällen ist es fast immer zur Entwicklung eines Gasabszesses gekommen, das Gas macht die Dämpfung verschwinden.

In den schweren Fällen wird ab und zu Eiweiß im Urin beobachtet. Diese Albuminurie kennzeichnet den Fall als schweren.

Nach dieser Schilderung des typischen Verlaufes leichter und schwerer Erkrankungen wenden wir uns nunmehr zu den atypischen Formen.

Es kann ein Wurmfortsatz, der frei und ohne Adhäsionen ist, von einer akuten, sehr foudroyanten Entzündung befallen werden, die dann zur Perforation in die freie Bauchhöhle führt. Entweder sieht man diese Kranken überhaupt erst im Stadium der vollentwickelten Peritonitis oder, und das ist das Verhängnisvolle, man kann die Diagnose nicht sicher stellen, da kaum lokale Symptome vorhanden sind. Als erstes verdächtiges Zeichen tritt dabei immer eine lokale Muskelspannung ein, auf die auch stets zu fahnden ist, wenn die allgemeinen Symptome überhaupt auf eine Darmerkrankung hinweisen.

Es ist dann natürlich eine meist sehr stürmisch verlaufende diffuse Peritonitis die Folge. In diesen Fällen kann, da keine oder nicht genügend Adhäsionen vorhanden sind, ein Ileocöcaltumor nicht ausgebildet werden.

Abgesehen von diesen akuten Perforationen und Gangränen nicht durch Verwachsungen geschützter Appendices können schwierig zu deutende Krankheitsbilder die Fälle bieten, in denen die Appendix nicht ihre normale Lage hat. Es wird dabei zwar ein peritonealer Tumor gebildet, derselbe entzieht sich aber seiner Lage wegen der Palpation oder ist erst recht spät auffindbar.

Das tritt z. B. ein bei den retrocöcal (häufig dann extraperitoneal) und bei den lateral oberhalb der Spina verlagerten Appendices, wenn sie in Adhäsionen eingebettet sind. Es sind diese Formen gerade der Diagnose besonders schwer zugänglich, weil sie fast gar keine Erscheinungen von seiten der Bauchorgane machen. Man findet dann nur in der Lumbalgegend Druckempfindlichkeit und kann ein Infiltrat jedenfalls erst ziemlich spät nachweisen. Es zeichnet sich die so lokalisierte Appendicitis dadurch aus, daß die Eiterung nach oben wandert und öfter einen subphrenischen Abszeß bedingt.

Besonders tückisch sind die Formen, in denen die Appendix nach der Mittellinie zu liegt, weil sie gern in die freie Bauchhöhle durchbrechen; sie bedingen ein leicht erkennbares Infiltrat, wenn der Wurmfortsatz der Bauchwand naheliegt und mit dem Netz verklebt, dagegen kann ein solches nicht nachweisbar sein, wenn die Appendix vor

dem Promontorium liegt oder in das kleine Becken hineinreicht. Die Patienten dieser Art lokalisieren den Schmerz in der Nabelgegend, auch wohl oberhalb der Symphyse. Häufig gelingt es bei vor dem Promontorium liegender Appendix, die Diagnose durch die rectale Untersuchung zu stellen. Man fühlt dabei zwar nur selten ein abgegrenztes Infiltrat, wohl aber pflegt Druck auf die hintere oder auch seitliche Beckenwand schmerzhaft zu sein, und mitunter hat man das Gefühl von einer diffusen teigigen Schwellung hoch oben in der Umgebung des Rectum. Einen deutlichen Tumor, sogar manchmal Fluktuation, fühlt man dagegen erst, wenn sich wirklich ein Abszeß im kleinen Becken entwickelt oder sich in dasselbe gesenkt hat.

Es machen diese Fälle, in welchen die Affektion sich bis in das kleine Becken oder auch nur in die Umgebung der Blase erstreckt, nicht ganz selten Blasenbeschwerden, ja diese können die Szene eröffnen oder auch wohl ganz beherrschen.

Ist die Appendix endlich vor dem Coecum nach der Leber zu in die Höhe geschlagen, so kann sich ein Bild entwickeln, das einer akuten Gallensteinkolik sehr ähnelt. Dies kann um so mehr der Fall sein, als gelegentlich Icterus dabei beobachtet wird, der nach der Operation verschwindet. Worauf dieser beruht, ist nicht klar. Die von mir beobachteten Fälle mit vorübergehendem Icterus kamen zur Genesung. Doch sind aus der Literatur Fälle bekannt, in welchen sich eine akute fettige Degeneration der Leber ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung bei der Autopsie fand. Mäßiger Icterus und ein einer schweren Gallenblaseneiterung ähnliches klinisches Bild kann auch, wie ORTNER beschreibt, eintreten, wenn bei einer perforierenden Appendicitis die Eiterung rasch entlang dem Colon ascendens zur rechten Niere und der Leberpforte sich ausbreitet. Es tritt dann gleichzeitig eine akute hämorrhagische Nephritis ein. Für die Appendicitis mit Icterus ist differentialdiagnostisch wichtig, daß der Urin reichlich Indican enthält, während den Gallenblasenentzündungen die Indicanurie nicht eigen ist, ferner, daß sich die Muskelspannung auch auf die unteren Bauchabschnitte erstreckt, endlich, daß bei der rektalen bzw. vaginalen Untersuchung eine dem Ursprung der Appendix entsprechende Empfindlichkeit gefunden werden kann, die primären Gallenblasenerkrankungen nicht zukommt.

Zu gedenken ist dann noch der Fälle, die mit oder ohne Entwicklung eines Tumors wiederholte Schüttelfröste zeigen. Es sind diese Fröste meist Ausdruck einer septischen Thrombose im Pfortadergebiet. Die Fälle sind meist an sich schwer und haben, wenn der Kranke die Appendicitis übersteht, oft Leberabszesse zur Folge. Nach SCHOTTMÜLLER handelt es sich dabei oft um Infektionen mit Anärobiern, die im Blute nachweisbar sind. Die Leukocytenzahlen sind dabei auffallend hoch, es besteht oft ein geringer Icterus.

Endlich sind in der Literatur Fälle beschrieben, in denen die Erscheinungen der Appendicitis sich auf der linken Seite entwickelten. Es handelte sich entweder um Situs inversus oder um sekundäre Abszesse nach schon abgelaufener Erkrankung der an richtiger Stelle gelegenen Appendix, in sehr seltenen Fällen auch um Pericolitiden unklarer Herkunft.

Für die leichteren sowohl als für die ohne operative Hilfe heilenden schweren Fälle von Appendicitis ist vor allem bedeutungsvoll, ob mit dem Abklingen der akuten lokalen Peritonitis auch die Erkrankung des Wurmfortsatzes definitiv erlischt oder nicht.

Wie wir früher schilderten, wird das nur in einem Teil der Fälle

zutreffen, in einem anderen sind die Veränderungen chronische, es kann jederzeit zu einem neuen Aufflackern der Entzündung und damit zu einem Rezidiv kommen.

Da solche Patienten auch in der Zwischenzeit oft gewisse Beschwerden behalten, z. B. das Gefühl eines Druckes in der Cöcalgegend, da sie sich aus Furcht, einen neuen Anfall zu bekommen, in der Ernährung sehr vorsehen und dabei oft nervös und hypochondrisch werden, hat man diese Zeit mit in das Krankheitsbild einbezogen und als das chronische Stadium oder das des **Intervalls** bezeichnet.

In einer Reihe solcher Fälle kann in der Zwischenzeit auch die genaueste Palpation einen pathologischen Befund nicht mehr entdecken, seltener fühlt man den Wurmfortsatz als runden, etwa kleinfingerdicken Körper. Die Diagnose kann also sehr schwer sein. Namentlich die Differentialdiagnose gegen den Colonspasmus, die Typhlatonie bzw. das Coecum mobile. Es sei auf die ausführliche Besprechung derselben beim Kapitel Obstipation verwiesen. Mitunter gelingt es, röntgenologisch einen Kotstein im Wurmfortsatz nachzuweisen.

Die Rezidive kommen in etwa 20 % der Fälle vor, und zwar meist bereits innerhalb des ersten Jahres. Doch können Rezidive auch erst nach längerer Zeit, sogar nach mehrjährigem Intervall, auftreten.

Für die **Diagnose** der akuten Appendicitis ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig. Sie hat zu berücksichtigen, ob schon Anfälle vorausgegangen sind oder wenigstens unbestimmte Beschwerden in der Ileocöcalgegend bestanden. Ferner ist den subjektiven Beschwerden, und zwar auch den selteneren, z. B. Schmerz beim Wasserlassen, gebührende Achtung zu schenken, es ist der Beginn der Erkrankung genau festzustellen, zu fragen, ob und wie oft erbrochen ist usw.

Der objektive Befund läßt zwar im Stadium des schon entwickelten Tumors die Diagnose leicht und sicher stellen. Weniger leicht ist schon die Entscheidung, ob die Entzündung eine einfache oder eitrige ist, oder ob eine Perforation vorliegt, ja, man kann sagen, daß sie häufig unmöglich ist. Außer der größeren oder geringeren Schwere des gesamten Krankheitsbildes gibt die Blutuntersuchung einen brauchbaren Hinweis, wie CURSCHMANN gelehrt hat.

Eine erhebliche Leukocytose (über 20000) spricht, wenn man sonstige Herde ausschließen kann, für das Bestehen einer Eiterung, namentlich dann, wenn sie konstant gefunden wird, oder wenn die Leukocytenzahlen von Tag zu Tag zunehmen. Die Bedeutung dieses CURSCHMANNschen Zeichens ist vielfach diskutiert worden. Nach SONNENBURG ist die Leukocytose mehr Ausdruck der Infektion überhaupt als einer Eiterung und deswegen namentlich in den Frühstadien prognostisch brauchbar. Hohe Leukocytenwerte bedeuten dabei schwere Infektion, aber erhaltene Resistenzfähigkeit des Organismus. Abnorm tiefe Leukocytenwerte bedeuten schwerste Infektion mit ungünstiger Prognose.

Die Versuche, andere diagnostische Merkmale für die spezielle Diagnose „Eiterung" noch heranzuziehen, z. B. die sog. DIEULAFOYsche Schmerztrias (Hauthyperästhesie, reflektorische Muskelspannung und Empfindlichkeit des MAC BURNEYschen Punktes), sind unsicher.

Es mag aber über die Störungen der Sensibilität hier einiges gesagt werden. Es finden sich bei Perityphlitis sowohl Hauthyperästhesien als auch Hauthypästhesien im Sinne der HEADschen Zonen (10.—12. Dorsalsegment). Die Zonen sind oft nicht scharf begrenzt, hin und wieder ist eine Dreiecksform (mit der Basis gegen die Mittellinie, unterer Schenkel entsprechend dem POUPARTschen Bande gefunden worden.

Über die Bedeutung der Empfindlichkeit des MAC BURNEYschen Punktes sind die Ansichten etwas geteilt. Nach den LENNANDERschen Feststellungen soll die Appendix selbst ebensowenig wie andere Darmteile schmerzempfindlich sein; ob das für den akut entzündeten Wurmfortsatz richtig ist, erscheint mir immerhin fraglich.

Wäre es aber so, so müßte man die Druckempfindlichkeit durch die Beteiligung des Parietalperitoneum erklären oder, wie neuerdings behauptet wird, durch eine besondere Empfindlichkeit des sympathischen Plexus ileocolicus, die durch die Entzündung der benachbarten Appendix hervorgerufen sei. Eine Druckempfindlichkeit der sympathischen Nerven an dieser Stelle findet sich aber auch vielleicht bei allgemeinen Neurosen. So wird der bekannte Charcotsche Punkt vielfach darauf bezogen.

Mitunter findet man bei Appendicitis auch Druckpunkte an anderen Stellen, z. B. links vom Nabel. Ihre Erklärung ist strittig. Man hat an einfache Irradiation des Schmerzes gedacht, vielleicht ist sie aber doch eine lokale Entzündung des Parietalperitoneum oder eine subseröse Lymphangitis der Grund derselben. So sah ich z. B. bei einem Rezidiv den Schmerz links, der im ersten Anfalle rechts gewesen war. Die Operation ergab, daß eine augenscheinliche infolge des ersten Anfalls stark verwachsene Colonschlinge eine akute Peritonitis darbot. Es gibt auch Fälle von Appendicitis (besonders chronische Formen), in denen Schmerz und Druckempfindlichkeit im Epigastrium bestehen und die Diagnose irreleiten können. Ortner hat darauf aufmerksam gemacht, daß in diesen Fällen Druck auf den Mac Burneyschen Punkt den Schmerz im Epigastrium hervorruft. Kümmel will namentlich Druckpunkte 1—2 cm senkrecht unter dem Nabel oder etwas nach rechts abweichend bei chronischer Appendicitis gefunden haben. Endlich sei erwähnt, daß Rosenstein vorgeschlagen hat, die Palpation auf Druckschmerz in linker Seitenlage vorzunehmen, weil dabei der schwere Entzündungsherd der Bauchwand genähert würde.

Ungemein schwierig kann die Diagnose der Fälle in den Anfangsstadien sein, in denen ein Infiltrat nicht oder noch nicht nachweisbar ist. Bei normaler Lage der Appendix können sie mit katarrhalischen Affektionen des Colon, auch mit einfachen Kotstauungen verwechselt werden. Namentlich gilt das gerade für die Formen mit fehlenden peritonealen Reizerscheinungen. Neben der Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend bzw. des Mac Burneyschen Punktes bei Druck ist besonders der Nachweis von Muskelspannung für die Diagnose dieser Fälle wichtig, denn diese ist oft das erste Zeichen der Beteilung des Peritoneum. Ist der Wurmfortsatz aber noch abnorm gelagert, dann können Verwechslungen mit Gallenstein- oder Nierensteinkoliken, mit Ulcus duodeni und ventriculi wohl vorkommen. Meist gelingt es aber doch, aus den allgemeinen Erscheinungen und der Druckschmerzhaftigkeit und Muskelspannung die Diagnose auf lokalisierte Peritonitis zu stellen, und sobald diese Diagnose sicher steht, soll man unter allen Umständen den Wurmfortsatz als einen der möglichen Ausgangspunkte in Betracht ziehen. Die diagnostisch wichtigen Merkmale für die einzelnen Formen sind schon oben erörtert. Hier sei noch einmal nachdrücklich hervorgehoben, daß bei allen irgendwie unklaren Fällen die Rectal- und bei Frauen auch die Vaginaluntersuchung unerläßlich ist.

Schwierigkeiten können besonders bei Kindern die Fälle bereiten, bei denen es nicht zur Tumorbildung kommt, da sie für einen akuten Darmkatarrh gehalten werden können. Sonnenburg hat zur Unterscheidung dieser Zustände darauf aufmerksam gemacht, daß der Schmerzanfall bei Perityphlitis das Primäre ist, Erbrechen und Übelkeit das Sekundäre.

Wichtig ist zu wissen, daß eine krupöse Pneumonie mit Schmerzen in der Appendixgegend beginnen kann. Eine genaue Untersuchung und das Fehlen von Erbrechen und sonstigen Erscheinungen von seiten des Verdauungskanals schützt meist vor einer Verwechslung, doch ist zuzugeben, daß bei zentralen Pneumonien tatsächlich auch für den Erfahrenen anfangs Zweifel bestehen können. Neben der Beobachtung des ganzen Habitus des Kranken und der Art des Atmens (bei Appendicitis bleibt die rechte untere Bauchpartie bei der Atmung zurück) kann eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen Aufklärung

schaffen, da man die zentralen Pneumonien im Röntgenbilde erkennen kann.

Verhältnismäßig häufig wird die akute Appendicitis auch mit der gonorrhoischen Pelveoperitonitis verwechselt. Die Differentialdiagnose dieser meist sehr stürmisch einsetzenden Peritonitisform gegenüber ist S. 629 ausführlich erörtert. Sie ist deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil die gonorrhoische Pelveoperitonitis trotz ihres foudroyanten Beginns fast niemals einen operativen Eingriff erfordert.

In den späten Stadien kann gleichfalls die Abgrenzung der eitrigen Tubo-oophoritis von appendicitischen Eiterwanderungen ins kleine Becken schwer sein, namentlich da die Entzündung sowohl bei primärer Appendicitis auf die Adnexe übergreifen als auch das Umgekehrte der Fall sein kann.

Gelegentlich kann die Hysterie mit einseitig empfindlichem Charcotschen Punkte Veranlassung zur Verwechslung geben. Bei aufmerksamer Untersuchung und Beobachtung wird man aber einen solchen Irrtum bald korrigieren.

Es sind ferner einige Fälle beschrieben worden, in denen eine Appendicitis zu einer Magenblutung führte, die augenscheinlich per diapedesin zustande kam. Daß derartige Fälle leicht mit einem perforierenden Ulcus ventriculi verwechselt werden können, ist verständlich.

Die Fälle endlich, bei denen nach Ablauf der akuten Entzündung der Ileocöcaltumor zurückbleibt, können mit dem tuberkulösen oder dem aktinomykotischen Ileocöcaltumor verwechselt werden. Mitunter sind derartige Tumoren sogar so hart und höckerig, daß sie als eine maligne Neubildung imponieren. Meist schützt davor die Anamnese, die eben im Gegensatz zu dem mehr schleichenden Verlauf der genannten Affektionen den akuten Beginn feststellt. Allerdings entwickeln sich im tuberkulösen Wurmfortsatz nicht selten Kotsteine und durch sie sekundär ziemlich akute entzündliche Zustände, so daß man leicht eine akute Appendicitis annimmt und bei einer Operation der Befund der Tuberkulose eine unangenehme Überraschung bilden kann. Kürzlich hat Stierlin gezeigt, daß man auch bei Darmtuberkulose ebenso wie bei anderen infiltrierenden Prozessen 5—6 Stunden nach einer Wismutmahlzeit eine Aussparung des der kranken Stelle entsprechenden Wismutschattens sehen und photographieren kann. Es ist also jedenfalls die Radiographie in allen zweifelhaften Fällen anzuwenden.

Schließlich ist hervorzuheben, daß bei frischer Perityphlitis die Palpation und Perkussion mit großer Schonung vorgenommen werden muß, um nicht Adhäsionen zu lösen.

Prognose und Therapie. Die Prognose hängt so unmittelbar von dem Eingreifen der Therapie ab, daß beide gemeinsam besprochen werden müssen. Von seiten mancher Chirurgen wird die Meinung vertreten, daß unterschiedslos jeder Fall von akuter Appendicitis operiert werden müsse, und zwar sofort nach Sicht. Es läßt sich zwar nicht leugnen, daß die Resultate dieser Operationen sehr günstige sind (0,6—2 % Mortalität), während die älteren Statistiken aus der Zeit, als die Appendicitiden in der Mehrzahl der Fälle intern behandelt wurden, eine Mortalität von 10—12 % ergaben. Man kann aber doch noch heute die Frage aufwerfen: Wieviel von den operierten Fällen hätten denn einer Operation bedurft? Denn wenn auch sicher ein Teil der nicht operierten Fälle Rezidive bekommen, so ist das doch der

geringere Teil, und man kann daher wohl sagen, daß mindestens in der Hälfte der Fälle die Operation nicht notwendig ist.

Können wir nun die für die innere Therapie geeigneten Fälle mit Sicherheit von denen, die operiert werden müssen, unterscheiden? Die Antwort auf diese Frage muß leider verneinend ausfallen, aber immerhin lassen sich einige Regeln aufstellen.

Voraussetzung für die Operation ist natürlich, daß die Diagnose, wenn sie vielleicht auch nicht ganz sicher ist, so doch wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Namentlich muß der Kranke sorgfältig von Kopf bis zu Fuß untersucht sein, damit nicht etwa durch Pneumonien oder Typhus bedingte lokale Empfindlichkeiten der Appendixgegend für Appendicitiden gehalten werden, oder etwa eine akute gonorrhoische Pelveoperitonitis damit verwechselt wird.

Im übrigen wird die Entscheidung von dem Stadium abhängen, in dem man den Kranken sieht. Kommt der Kranke im Frühstadium, ehe sich ein Ileocöcaltumor entwickelt hat, zur Beobachtung, so darf man heute als Regel aufstellen, daß alle Erkrankungen mit foudroyantem Beginn und peritonealen Erscheinungen am besten sofort zu operieren sind; denn sie sind zweifellos in Gefahr, eine allgemeine Peritonitis zu bekommen, sei es mit oder ohne Perforation des Wurmfortsatzes.

Ebenso ist zu raten, alle Fälle, bei denen eine Verlagerung der Appendix wahrscheinlich ist, sofort zu operieren, denn einmal kann häufig ohne Laparotomie die Diagnose nicht genügend sichergestellt werden, und dann sind gerade diese Formen die verhängnisvollsten. Das gilt vor allem von den nach der Mittellinie zugekehrten Appendices, da diese meist nicht durch Verwachsungen gedeckt sind; aber auch von den Fällen mit nach oben oder nach hinten gelagerten Wurmfortsätzen, bei denen sich die lokale Peritonitis an der Niere oder unter der Leber entwickelt und gern multiple Abszedierungen oder subphrenische Abszesse veranlaßt. Gewiß werden bei einer solchen Indikationsstellung eine Reihe Fehldiagnosen unterlaufen, aber meist gelingt es doch, wenn man nur die Anamnese und die Symptome genügend würdigt, diese atypischen Formen der Appendicitis von den Steinkoliken, die hauptsächlich differentialdiagnostisch in Betracht kommen, und ebenso von anderweitigen Gallenblasenerkrankungen und den von den Nieren ausgehenden Eiterungen abzugrenzen, und kann man überhaupt eine akute lokale Peritonitis in diesen Fällen diagnostizieren, so ist ein Eingriff berechtigt.

Bei den Fällen des Frühstadiums dagegen, in denen die peritonitischen Erscheinungen gering sind oder fehlen, wird man zuwarten dürfen, aber dafür Sorge tragen, daß der Kranke bei einer akuten Verschlimmerung sofort operiert werden kann. Man wird ihn also, wenn möglich, einem Krankenhause überweisen und für sehr guten Transport zu sorgen haben. Jedenfalls aber ist zu raten, wenn Muskelspannung eintritt, bald zu operieren. Man darf auch in den scheinbar leichtesten Fällen nur mit dem Messer in der Hand warten.

Sieht man den Kranken dagegen erst, wenn sich ein Tumor bereits in der Ileocöcalgegend entwickelt hat, so wird der weitere Entschluß von dem Allgemeinzustand des Kranken abhängen. Ist dieser kein schwerer, der Puls nicht sehr beschleunigt oder irregulär, die Temperatur nicht hoch, hat endlich der Kranke nur einmal oder gar nicht erbrochen, so ist die innere Behandlung zunächst die richtige. In diesem Stadium, jenseits 2mal 24 Stunden nach Beginn der ersten Krankheitszeichen raten auch die meisten Chirurgen, die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes abzuwarten.

Wiederholt sich das Erbrechen und werden die Kranken nach 3—4 Tagen nicht fieberfrei, oder ist nicht wenigstens ein deutlicher Rückgang aller Erscheinungen vorhanden, so soll man operieren lassen, namentlich aber dann, wenn offenbar Nachschübe des Prozesses eintreten, oder wenn man einen Abszeß annehmen kann (Leukocytose.

Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls). Für die Fälle, die einen Rückgang der Erscheinungen zeigen, sei aber ausdrücklich betont, daß nicht allein subjektive Besserungen einen solchen bedeuten. Es muß also nicht nur der Schmerz und das Erbrechen aufhören, sondern es darf weder das Verhalten des Pulses oder der Temperatur bedrohlich bleiben, wenn man sich zum Zuwarten entschließen soll. Bei diesen Fällen mit Tumor- und Abszeßbildung besteht übrigens die Operation nur in einer einfachen Öffnung des Abszesses, wenigstens pflegen die Chirurgen, wenn die Appendix nicht gleich auffindbar ist, nicht danach zu suchen, sondern verschieben ihre Entfernung auf eine spätere Zeit.

Ganz allgemein sei noch bemerkt, daß man sich eher zum Zuwarten entschließen wird, wenn der Anfall ein Rezidiv darstellt, als wenn er der erste ist, weil man beim Rezidiv mit größerer Wahrscheinlichkeit auf Lokalisation durch schützende Verwachsungen rechnen darf.

Es kommen also für die innere Therapie von den akuten Fällen ohne Tumor nur die ganz leichten in Betracht, bei denen sogar die Diagnose etwas unsicher erscheint und jedenfalls keine Muskelspannung vorhanden ist. Von den Fällen mit Tumorbildung dagegen nur die mit mäßigen Allgemeinerscheinungen, die einen raschen Rückgang zeigen müssen.

Von den chronischen Formen wird man alle diejenigen operieren lassen, die wiederholte Rezidive haben und die ausgesprochene intervalläre Symptome zeigen. Natürlich wird man auch hier nur bei einigermaßen sicherer Diagnose den Entschluß zur Operation fassen. Kinder, die eine Appendicitis überstanden haben, läßt man am besten stets im Intervall operieren, da bei Kindern Rezidive sehr häufig sind.

Schwierig kann der Entschluß bei einer Komplikation mit Schwangerschaft sein, weil mit der Operation eine, wenn auch nicht sehr große, Gefahr des Abortus verbunden ist. Andererseits kann die Geburtsarbeit ein Rezidiv herbeiführen. Man wird also von Fall zu Fall entscheiden müssen und von der Operation wohl nur dann Abstand nehmen, wenn der letzte akute Anfall schon länger zurückliegt.

Die Intervalloperationen dürfen erst 8—10 Wochen nach dem letzten akuten Anfall vorgenommen werden.

Die innere Therapie hat die Aufgabe, den Darm ruhigzustellen und dadurch die Entzündung möglichst zu lokalisieren. Diese Aufgabe wird erfüllt durch absolute Bettruhe des Kranken, durch Abstinenz jeglicher Ernährung während des ersten akuten Stadiums und später durch Beschränkung der Kost auf flüssige Nahrung. Namentlich ist darauf zu sehen, daß die Kranken Unterschieber benutzen und nicht etwa zur Verrichtung der Bedürfnisse aufstehen. Lokal kann man sowohl durch Kälte wie durch Hitze einzuwirken versuchen. Beide wirken in die Tiefe, der ersten schreibt man bekanntlich einen entzündungswidrigen, der zweiten einen resorptionsbefördernden Einfluß zu. Man läßt sich am besten davon leiten, welche Prozedur dem Kranken subjektiv am angenehmsten ist. Eine Indikation erfüllen diese lokalen Prozeduren jedenfalls, sie veranlassen den Kranken zum ruhigen Liegen. Arzneilich wurde bis vor kurzem zur Beruhigung der Darmtätigkeit meist Opium ordiniert, und zwar zuerst eine größere Dosis, etwa 25 Tropfen der Tinktur, und dann, je nachdem stärkere oder schwächere Schmerzen vorhanden waren, 2—4stündlich 5—10 Tropfen, bei Kindern natürlich entsprechend kleinere Dosen. Die Opiumtherapie hat zu vielen Diskussionen Veranlassung gegeben. Die Chirurgen perhorreszieren sie meist, aber auch manche angesehene Internisten

verzichten völlig auf sie. Ich halte die Einwürfe der Chirurgen für berechtigt, wenn man unterschiedslos jeden Fall von Appendicitis mit Opium behandeln wollte, da dann diese Therapie allerdings das Bild verhängnisvoll verschleiern könnte. Beschränkt man sie dagegen auf die Fälle mit Tumorbildung, die wir für eine innere Behandlung als geeignet bezeichneten, und gibt Opium nur in Dosen, die zwar den spontanen Schmerz, nicht aber die Druckempfindlichkeit aufheben, so glaube ich mich doch von ihrem Nutzen überzeugt zu haben und möchte sie nicht missen. Die etwa eintretende Verstopfung ist ganz unbedenklich, sie kann ruhig eine Woche und länger geduldet werden. Sind die Kranken dann einige Tage fieberfrei, so räumt man den Darm mit Wasser- und Öleinläufen aus.

Von SONNENBURG ist für die leichteren Fälle von Appendicitis die früher allgemein übliche Behandlung mit Ricinus wieder empfohlen. Es mag sein, daß sie in den ganz leichten Fällen günstig wirken kann. Im allgemeinen ist sie aber sicher zu widerraten, und jedenfalls würde ich sie nur im Krankenhaus wagen, wenn der Patient bei eintretender Verschlimmerung unverzüglich operiert werden kann.

Eine konservative Behandlung der Perityphlitis ist aber, das mag für die Praxis noch ausdrücklich bemerkt werden, nur möglich, wenn man die Kranken gut beobachten und zum mindesten täglich sehen kann. Man trägt heute entschieden eine größere Verantwortung, wenn man die Appendicitis konservativ behandelt, als wenn man sie operieren läßt.

b) Der subphrenische Abszeß.

Durch Magen, Leber, Milz, Colon und Netz wird, wie früher geschildert, eine Organbarriere gebildet, die den Raum unter dem Diaphragma vom übrigen Peritoneum abtrennt, so daß es hier zu lokalisierten Peritonitiden kommen kann.

Durch das Aufhängeband der Leber ist dieser Raum in einen rechten und einen linken getrennt, die isoliert erkranken. Der Ausgangspunkt für diese lokalisierte, eitrige Peritonitis in der Zwerchfellskuppe ist immer in Erkrankungen der benachbarten Organe gegeben, so daß sie stets eine sekundäre ist. In Betracht kommen für den rechten Raum eitrige Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege, ebenso der Nieren und des Nierenbeckens, und vor allem die Erkrankungen des Wurmfortsatzes; die progrediente, fibrinös-eitrige Entzündung, um diese handelt es sich dabei wohl immer, nimmt mit Vorliebe den Weg nach oben zum Diaphragma hinauf und zwar kann sie das sowohl innerhalb des Peritoneum als auch retroperitoneal tun. Das letztere ist das Häufigere.

Die Ausgangspunkte für den linksseitigen subphrenischen Abszeß sind in erster Linie akute Erkrankungen, und zwar meist Perforationen des Magens, da ja die Magengeschwüre gewöhnlich an der hinteren Wand, in der Nähe der kleinen Kurvatur, ihren Sitz haben. Ebenso kann ein perforierendes Ulcus duodeni zu einem subphrenischen Abszeß führen. Ferner kommen als ziemlich häufiger Ausgangspunkt eitrig-zerfallende Cardiacarcinome in Betracht, endlich Erkrankungen des linken Leberlappens, der Niere, des Pankreas und höchst selten der Milz. Rechts sowohl als auch links können durch einen vereiternden Echinococcus oder erweichte Gummiknoten subphrenische Abszesse entstehen, ferner kann, wenn auch selten, von der Pleura und links auch vom Pericard aus die Infektion erfolgen, endlich können Erkrankungen der Rippen als Ausgangspunkt in Frage kommen. Es sind häufiger

links als rechts im Abszeß Gase vorhanden, die entweder bei Perforationen aus dem Magen stammen oder sich erst durch die jauchige Zersetzung gebildet haben.

Symptome. Die akut einsetzenden Formen, z. B. nach Perforationen, beginnen gewöhnlich mit heftigen Schmerzen in Oberbauch oder im Rücken und mit Schüttelfrost. Die im Verlauf von chronischen Organeiterungen eintretenden können sich durch eine Verschlimmerung des Gesamtzustandes einführen, aber auch ganz allmählich, ohne bemerkenswerte Symptome ausbilden. Die Patienten fiebern meist pyämisch mit Remissionen und machen den Eindruck von Schwerkranken. Mitunter fehlen subjektive örtliche Symptome, gewöhnlich sind aber doch dumpfe Schmerzen vorhanden.

Der Abszeß drängt die Diaphragmakuppel in die Höhe und wird dadurch auch rechts der physikalischen Untersuchung zugänglich; es steht dann scheinbar die obere Lebergrenze höher und verläuft oft nicht in einer annähernd horizontalen Lage wie normal, sondern zeigt einen Buckel. Links ist das Auftreten einer Dämpfung an Stellen, wo sonst tympanitischer Schall ist, ohne weiteres auffallend.

Diagnose. Die Untersuchung hat zunächst festzustellen, daß die Dämpfung unter dem Zwerchfell und nicht im Pleuraraum liegt, es gelingt dies durch die Feststellung der Verschieblichkeit der Lungengrenzen mit Sicherheit. Unmöglich ist es dagegen, wenn eine sekundäre Pleuritis exsudativa, wie sehr häufig, bereits eingetreten ist, höchstens gelingt dann noch die sichere Diagnose dadurch, daß eine höhere Punktion seröse Flüssigkeit, eine tiefere Eiter liefert. Aber auch ohne ein solches Ergebnis gibt die Anamnese, die mit Bestimmtheit auf ein primäres Leiden der Bauchorgane deutet, meist genügenden Anhalt. Bei unsicherem Befunde kann auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Nutzen bringen. Sie läßt gewöhnlich erkennen, daß das Zwerchfell der kranken Seite geringere Exkursionen macht und heraufgedrängt ist, während ein Pleuraerguß es herabdrängt. Einen interessanten physikalischen Befund bieten die Gasabszesse, die man ihrer Ähnlichkeit mit dem Pneumothorax halber als Pyopneumothorax subphrenicus bezeichnet hat. Sie können die bei Pneumothorax bekannten Erscheinungen (Succussio Hippokratis, metallischer Klang bei der Plessimeter-Stäbchenperkussion usw.) geben, unterscheiden sich aber wiederum leicht durch den Nachweis, daß die Lunge atmungsfähig ist, daß die entsprechende Thoraxhälfte nicht stillsteht, die untere Lungengrenze sich verschiebt, vesikuläres Atmen bis zum tympanitischen Schall herab hörbar ist. Bei der Perkussion ergibt sich dann naturgemäß von oben nach abwärts: Lungenschall, tympanitischer Schall, Dämpfung. Besteht außerdem ein Pleuraerguß, so sind die beiden Dämpfungen durch den tympanitischen Schall des mit Gas gefüllten Hohlraumes getrennt.

Nicht gar so selten findet man, namentlich bei den vom Wurmfortsatz oder von Paranephritiden ausgehenden, subphrenischen Abszessen ein entzündliches Ödem der hinteren Bauch- und Brustwand, das sofort dann die Diagnose auf den rechten Weg weist.

Der **Verlauf** des subphrenischen Abszesses ist, wenn die Therapie nicht eingreift, ein ungünstiger, die Patienten sterben an chronischer Pyämie.

Ganz gewöhnlich treten sekundär Exsudativpleuritiden und bei linksseitigem Sitz auch Pericarditiden auf, die anfänglich nicht eitrig zu sein brauchen. Der subphrenische Abszeß kann auch in benachbarte Organe durchbrechen, so z. B. in den Magen, durch das Diaphragma

und die Pleura in die Lunge. Oft ist dann schwer bei der Sektion zu unterscheiden, ob diese Durchbrüche sekundär sind oder vielmehr primäre Ursache für den Abszeß. In seltenen Fällen kann wohl auch ein Durchbruch nach außen erfolgen.

Die **Therapie** ist eine ausschließlich chirurgische, sobald der subphrenische Abszeß erkannt und womöglich durch Probepunktion sichergestellt ist. Da der Eiter meist putrid ist, läßt sich von einer einfachen Aspiration nichts erhoffen, es muß vielmehr breit eröffnet werden. Bei den durch eine fieberhafte Leberlues bedingten Abszessen kann man eine spezifische Therapie einleiten, wird aber mit Vorteil außerdem operieren lassen.

2. Akute allgemeine Peritonitis.

Eine wirklich allgemeine Peritonitis, die jede Stelle der durch die Organbarrieren in so komplizierte Räume geteilten Peritonealhöhle befällt, gibt es kaum. Das bei voller Entwicklung außerordentlich charakteristische Krankheitsbild, das man allgemeine Peritonitis nennt, kommt vielmehr ausschließlich dann zustande, wenn der größte der Bauchfellräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen und zwar in größerer Ausbreitung befallen wird. Selbst ausgedehnte Entzündungen im subphrenischen Raume oder im Becken bringen dieses Bild nicht hervor. Man hat deswegen vielfach an dem Ausdruck „allgemeine Peritonitis“ Anstoß genommen und ihn durch Bezeichnungen wie „freie oder diffuse Peritonitis“ zu ersetzen versucht.

Nach dem, was früher über die Ausbreitung einer Peritonitis gesagt wurde, ist leicht einzusehen, daß es zu einer solchen freien Peritonitis entweder durch Übergreifen eines entzündlichen Prozesses auf die freie Bauchhöhle von einer bereits bestehenden, lokalisierten Peritonitis kommen kann — in diesem Falle treten die allgemein-peritonitischen Erscheinungen als eine Verschlimmerung des vorher bestehenden Krankheitsbildes auf — oder aber die freie Bauchhöhle wird sofort befallen. Das ist namentlich bei den Perforationen von Hohlorganen der Fall. Es kann endlich die früher geschilderte primäre Reizung, die zu einem Früherguß führte, direkt in eine schwere Peritonitis übergehen. Meist handelt es sich allerdings im letzteren Falle (vgl. unter Appendicitis) auch um eine Perforation des Wurmfortsatzes oder etwa eines Tubarempyems. Man hat verschiedentlich versucht. einzelne Arten der diffusen Peritonitis zu unterscheiden. NOTHNAGEL z. B. teilt ein in 1) Perforationsperitonitis, 2) eitrige diffuse Peritonitis ohne Perforation, 3) puerperale Peritonitis, 4) septische Form. COURTOIT SUFFIT und mit ihm EBSTEIN unterscheidet: 1) die pyogene und 2) die putride Form. Allein es lassen sich diese Einteilungen kaum scharf durchführen, von der puerperalen Peritonitis kann man allerdings wohl sagen, daß zwei Arten, die auch prognostisch verschieden zu beurteilen sind, abgegrenzt werden können: in dem ersten schlimmeren Falle steht die allgemeine Sepsis im Vordergrund, es entwickelt sich die Peritonitis aus der Sepsis, meist ist dann keine Neigung zur Abgrenzung des entzündlichen Prozesses in der Bauchhöhle vorhanden, im anderen Falle entwickelt sich die Peritonitis allmählich fortschreitend, und es besteht die Tendenz zur Abkapselung und Lokalisation. Für die Entwicklung des Symptomenbildes ist auch bei den Peritonitiden anderer Ätiologie die Virulenz der Infektionserreger von großer Bedeutung, da je nach ihrer Intensität das Bild schwerster Vergiftung von vornherein mehr oder minder ausgeprägt sein kann.

Pathologisch-anatomisch ist die akute Entzündung durch diffuse oder fleckige Rötung des Peritoneum, durch Zugrundegehen des Epithels und damit Verlust des spiegelnden Glanzes, ferner durch die mehr oder minder reichliche Exsudatbildung charakterisiert. Hier und da kommt es auch wohl zu kleinen Hämorrhagien in das Peritonealgewebe. Das flüssige Exsudat ist fast stets mit Fibrinflocken und pseudomembranösen Fetzen gemischt, die Darmschlingen sind mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und häufig untereinander oder mit dem parietalen Blatte verklebt. Nur bei den ganz rapid verlaufenden septischen Formen, die unter dem Bilde der schwersten Vergiftung enden, kann das Leben eher erlöschen, als sich entzündliche Vorgänge am Peritoneum entwickeln. Man findet dann kaum eine Rötung, wohl aber die Lymphgefäße des Centrum tendineum vollgepfropft von Mikroorganismen. Die Exsudate sind rein eitrige oder jauchige, hämorrhagisch-seröse, serofibrinöse, fibrinös-adhäsive. Es können selbst seröse und eitrige Ergüsse, die nur durch Adhäsionen getrennt sind, sich nebeneinander finden, ein Befund, der nach dem, was über die Rolle des Frühergusses gesagt wurde, nicht verwunderlich ist. Die jauchigen Formen, die unter dem Bilde der schwersten Vergiftung enden, kann weitige, meist anaërobe Fäulnisbakterien. Es nimmt übrigens auch reiner Eiter, wenn er nicht in der Nähe des Darmes liegt, durch Durchwandern von Darmgasen leicht einen fäkulenten Geruch an. Die Exsudatmengen wechseln, meist sind sie nicht sehr groß, am größten wohl bei der puerperalen Streptokokkenperitonitis. Die gonorrhoische Peritonitis ist durch ein fibrinös-eitriges Exsudat, das rasch zu Verklebungen führt, ausgezeichnet. Gas kann bei Perforationen vom Darm aus sich dem Exsudat beimischen, bei den jauchigen Formen aber auch durch die Zersetzung selbst gebildet werden. Die pathologisch-anatomischen Einzelheiten der adhäsiven Entzündungen sind sehr genau studiert (Marchand, Graser, Rissmann, Roloff). Es ist sowohl eine direkte Verklebung zwischen den Endothelschichten ohne wesentliche Exsudatbildung möglich als auch eine Adhäsion, die nach dem Zugrundegehen des Epithels zunächst durch fibrinöse Exsudation gebildet und später vaskularisiert wird.

Symptome. Man kann die Symptome der diffusen Peritonitis in lokale, vom Peritoneum selbst oder von den benachbarten Organen ausgehende und in allgemeine trennen. Das wird in dieser Darstellung auch der leichteren Übersicht wegen geschehen, obwohl für die klinische Bewertung des einzelnen Symptomes vielleicht die Einteilung in Früh- und Spätsymptome richtiger wäre.

Der Besprechung der Semiotik ist aber vorauszuschicken, daß alle die einzelnen Symptome namentlich im Beginn inkonstant sein, ja gelegentlich überhaupt völlig fehlen können. Das hängt augenscheinlich in erster Linie damit zusammen, daß die charakteristischen Erscheinungen erst dann auftreten, wenn der entzündliche Prozeß das schmerzempfindliche Parietalperitoneum erreicht.

Am konstantesten unter allen Symptomen ist eine allgemeine Spannung der Bauchdecken (défense musculaire). Lokal auf die rechte Seite beschränkt ist sie bereits bei der Besprechung der Appendicitis beschrieben worden. Bei ausgedehnterer Peritonitis beteiligt sich daran mehr oder minder die gesamte Bauchmuskulatur, aber natürlich sind derartige Unterschiede nur graduelle. Sprengel hat der Ansicht Ausdruck gegeben, daß diese Bauckdeckenspannung ein Kennzeichen des Frühergusses sei. Das mag zutreffend sein, aber jedenfalls kann starke Bauchdeckenspannung auch aus anderen Grün-

den eintreten, man denke nur an die Spannung bei Bleikolik oder bei Meningitis, und auch sonst wird Bauchdeckenspannung gelegentlich beobachtet, wo ein Früherguß nicht vorhanden ist. Hildebrand sah sie z. B. nach Brustschüssen, die Intercostalnerven verletzt hatten, welche die Bauchmuskeln innervieren. Mir scheint die Bauchdeckenspannung bei Peritonitis eine reflektorische zu sein zu dem Zweck, die entzündeten Partien möglichst ruhigzustellen und die von ihnen ausgehenden Schmerzempfindungen zu beschränken. Sie ist, da man ihre sonstigen Ursachen gewöhnlich leicht ausschließen kann, symptomatisch sehr hoch zu bewerten, oft ist sie bei schon vorgeschrittenem Meteorismus noch deutlich, selbst wenn es sich um die an sich schlaffen Bauchdecken von Puerperis handelt.

Direkt abhängig von der Bauchdeckenspannung und durch dieselben Gründe wie diese bedingt ist ein anderes wichtiges Symptom, nämlich die Einschränkung der abdominellen Atmung. Peritonitiskranke atmen fast immer rein costal. Ebenso hängt wohl mit der Muskelspannung das Fehlen der Bauchreflexe zusammen, auch an anderen Reflexen, z. B. dem Patellarreflex, ist uns ja der hemmende Einfluß einer starken Muskelspannung bekannt. Ich habe die Bauchreflexe nur dann erhalten gesehen, wenn die Muskelspannung nicht sehr stark war, und dann war ihre Auslösung schmerzhaft. Völlig fehlen kann die Bauchdeckenspannung und die davon abhängigen Erscheinungen in Fällen, in denen das Parietalperitoneum nicht an der Entzündung beteiligt ist, aber gelegentlich doch auch, ohne daß man einen Grund dafür angeben kann, z. B. öfter bei vorgeschrittenen Nephritikern, die bekanntlich in den Schlußstadien ihrer Krankheit mitunter Entzündungen der serösen Häute bekommen.

Nicht ganz so konstant wie die Bauchdeckenspannung, aber doch meist ausgesprochen, ist der Schmerz bei Peritonitis, auch für dieses Symptom gilt der Satz, daß er fehlen kann, wenn das Parietalperitoneum unbeteiligt ist, er fehlt auch öfter bei sehr virulenter, rasch zum Tode führender Infektion. In der Regel ist der Schmerz aber sehr markant, er wechselt in seiner Intensität zwar etwas, ist aber doch anhaltend und nicht, wie peristaltischer Schmerz bei mechanischem Verschluß, abgesetzt und sich allmählich verstärkend. Abgesehen vom Perforationsschmerz (s. unten) ist der Schmerz meist diffus. Gewöhnlich ist nicht nur spontaner Schmerz, sondern daneben ausgesprochene Druckempfindlichkeit vorhanden. Oft ist die letztere so hochgradig, daß die Kranken nicht die leiseste Berührung ertragen, daß schon der Druck der Bettdecke nicht ausgehalten wird. Die Kranken wehren sich daher gegen jede Berührung, sie vermeiden jede Bewegung und liegen meist ziemlich unbeweglich still. Druck jeder Art verstärkt auch den spontanen Schmerz, dabei ist aber keine Hauthyperästhesie vorhanden, nur der nach der Tiefe gerichtete Druck ist schmerzhaft. Wenn man die Haut zwischen Zeigefinger und Daumen emporhebt, äußern die Kranken keinen Schmerz; außerordentlich wichtig ist, daß der Schmerz nicht nur bei nach der Tiefe gerichtetem Druck, sondern namentlich beim Nachlassen des Druckes auftritt. Dieser für Peritonitis kennzeichnende Schmerz beim Nachlassen des Druckes wird „Blumbergsches Zeichen“ genannt. Veränderungen der Hautsensibilität im Sinne der Headschen Zonen sind meist nicht nachweisbar.

Von seiten des Magendarmkanals ist als ziemlich regelmäßiges und frühzeitiges Symptom ein starker Zungenbelag zu nennen. Alle Praktiker stimmen darin überein, daß man nach dem Aussehen der Zunge recht gut die Prognose beurteilen kann: ist die Zunge trocken,

mit dickem Belag versehen und an den Seiten, die frei von Belag bleiben, stark gerötet und rissig, so deutet dies einen schweren Zustand an, während eine feuchte Zunge ein günstiges Zeichen ist. Peritonitiskranke sind in der Regel völlig appetitlos, sie haben dagegen starken Durst, der sich durch die später zu besprechenden, reichlichen Wasserverluste leicht erklärt. Frühzeitig und mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit tritt auch Erbrechen ein. Dasselbe scheint zunächst reflektorisch und toxisch bedingt zu sein. Es wird im Anfang außer den Speisen nur schleimige, grünlich gefärbte, wässerige Flüssigkeit erbrochen, erst in späteren Stadien treten Ileuserscheinungen auf. Falls sich der entzündliche Prozeß lokalisiert, pflegt das Erbrechen aufzuhören. Anhaltendes oder wiederholtes Erbrechen ist also ein Zeichen fortschreitender Erkrankung. Nur bei großen Magenperforationen fehlt das Erbrechen meist. Weniger häufig ist schon ein mehr minder quälender Singultus, er kann direkt Folge der entzündlichen Reizung der Zwerchfellserosa sein, gewöhnlich ist er wohl reflektorisch bedingt.

Die nun zu schildernden Symptome gehören den schon etwas vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung an. Es entwickelt sich früher oder später ein erheblicher Meteorismus. Er ist eine Folge der beginnenden Darmlähmung und kann namentlich bei Puerperis sehr stark werden. Meist ist er diffus. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichförmige, faßförmige. Darmschlingen sind weder sicht- noch fühlbar, auch auskultatorisch lassen sich Darmgeräusche in vielen Fällen nicht mehr konstatieren. Grabesstille herrscht im Bauchraum (Schlange). Der Meteorismus kann so hochgradig werden, daß die stark gespannte Haut glänzt, er beengt natürlich dann auch den Brustraum und erschwert die Atmung, die dadurch noch flacher wird, als sie es schon durch ihren costalen Typus war. Im engen Zusammenhange mit dem Meteorismus steht ein diagnostisch wichtiges Symptom — das Verschwinden der Leberdämpfung. In dem Anfangsstadium der Peritonitis verkleinert sich die Leberdämpfung von links nach rechts herüber fortschreitend, so daß sie in der Mittellinie zuerst verschwindet. In den Schlußstadien dagegen ist die Leberdämpfung gleichmäßig geschwunden.

Beide Arten des Verschwindens sind durch ganz verschiedene Vorgänge bedingt. In den Anfangsstadien nämlich nimmt das Zwerchfell an der allgemeinen Spannung der Bauchmuskulatur teil, es steht selbst tief und erweitert und vertieft die untere Thoraxapertur, so daß die flache Atmung nur kleine Schwankungen um die Inspirationsstellung macht. Da nun die Bauchdeckenspannung die meteoristischen Därme gegen das Zwerchfell drängt, schiebt sich das Colon transversum von links nach rechts zwischen Leber und Bauchwand ein. In den Schlußstadien der Peritonitis dagegen steht das Zwerchfell hoch, und dann kommt eine echte Kantenstellung der Leber zustande, welche die Dämpfung gleichmäßig verschwinden läßt.

Ebenfalls durch die Darmlähmung bedingt sind die in den Spätstadien auftretenden Erscheinungen des paralytischen Ileus, deren Differentialdiagnose unter Kapitel Ileus bereits ausführlich besprochen ist. Über den Stuhl bei Peritonitis sei bemerkt, daß er in der Regel von Anfang an angehalten ist, später vollständig stockt, höchstens gehen noch Winde ab. Eine Ausnahme von diesem Verhalten machen die septischen Formen, in erster Linie die Puerperalperitonitis, bei der Diarrhöen häufig beobachtet werden, die wohl sekundären Entzündungen der Darmschleimhaut ihren Ursprung verdanken. Bereits als Frühsymptom kann Schmerz beim Urinlassen bestehen. Dies ist der Fall, wenn sich der peritoneale Überzug der Blase an der Entzündung beteiligt. Gewöhnlich geben die Kranken dies Symptom erst auf ausdrückliches Befragen an. In den Spätstadien kann es zu einer

quälenden Strangurie kommen. Die Blase ist dabei gewöhnlich leer, da wegen der noch zu besprechenden Zirkulationsschwäche sowohl als auch wegen des durch das Erbrechen und die Schweiße bedingten Wasserverlustes nur spärlich Harn abgesondert wird. Dieser ist öfter eiweißhaltig und stets sehr reich an Indikan.

In den meisten Fällen von diffuser Peritonitis kommt es zu einem nachweisbaren freien Exsudat. Der Früherguß ist, wie schon hervorgehoben wurde, wegen seiner Geringfügigkeit meist nicht nachzuweisen, aber auch reichlichere Flüssigkeitsmengen können durch den Meteorismus, und weil sie sich zwischen die durch Adhäsionen verklebten Darmschlingen verteilen, schwer festzustellen sein. Mitunter bewährt sich zur Feststellung solcher versteckter Ergüsse ein Verfahren ähnlich dem, wie man es zum Nachweis des Hydatidenschwirrens benutzt, daß man abwechselnd auf Daumen und Zeigefinger der linken Hand klopft und mit dem jeweilig nicht perkutierten Finger die Fluktuationswelle zu fühlen versucht; man kann so den ganzen Leib nacheinander auf kleine Flüssigkeitsmengen absuchen. Dagegen mißlingt die Prüfung der Verschieblichkeit des Ergusses durch Lagewechsel leicht, da sie durch die Adhäsionen beeinträchtigt sein kann. Sie verbietet sich übrigens gewöhnlich durch den Schmerz, den jeder Lagewechsel dem Kranken bereitet. Die Größe des Exsudates läßt einen Schluß auf die Schwere der Erkrankung nicht zu. Nicht selten fühlt man peritoneales Reiben, das durch die Atembewegungen hervorgebracht wird, besonders ist das an der Leber und Milzserosa der Fall.

Von den Allgemeinerscheinungen der diffusen Peritonitis ist bei weitem das Wichtigste das Verhalten der Zirkulation. Schon in den allerersten Stadien ist der Puls bereits beschleunigt, weich, leicht unterdrückbar und in schweren Fällen auch unregelmäßig. Die Frequenz ist gewöhnlich gegen 100 oder darüber, ich möchte aber ausdrücklich erwähnen, daß in seltenen Fällen die Pulsbeschleunigung fehlen kann. Jedenfalls ist sie aber viel regelmäßiger und diagnostisch viel wichtiger als das Verhalten der Temperatur. Gewiß haben die meisten Peritonitiskranken Fieber, aber die Höhe desselben erlaubt keinen Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung, im Gegenteil, die allerschwersten Fälle können mit normalen und unternormalen Temperaturen einhergehen, dann handelt es sich allerdings häufig um Kollapstemperaturen. Besonders die durch das Bacterium coli bedingten Peritonitiden verlaufen oft fieberlos (MENGE). Die Streptokokkenperitonitis macht dagegen meist eine Febris continua (DÖDERLEIN). Schüttelfröste sind für die Peritonitis als solche nicht charakteristisch, sondern meist Ausdruck der Pyämie.

Der Allgemeineindruck der Kranken braucht anfangs nicht charakteristisch zu sein, wenigstens gibt es Fälle, die nicht von vornherein einen schwerkranken Eindruck machen. Gewöhnlich aber prägt sich der deletäre Charakter der Erkrankung gleich anfangs im Allgemeineindruck deutlich aus. Die Kranken sehen „septisch“ aus. Im weiteren Verlauf tritt meist ein ganz auffälliger Kollaps ein. Die Gesichtszüge werden spitz, die Augen hohlblickend, die Extremitäten kühl. Kalter Schweiß bedeckt die Haut, die Atmung wird flach und jagend, man sieht Nasenflügelatmen. Die Kranken haben meist ein intensives Krankheitsgefühl. Dieser Kollaps wird in den späteren Stadien vielleicht noch durch die Wasserverluste gesteigert, in der Hauptsache ist er wohl die Folge der für die diffuse Peritonitis außerordentlich charakteristischen Zirkulationsschwäche, die sich ja auch im Verhalten des Pulses ausdrückt. Ihre Erklärung findet sie in aus-

reichender Weise in der Gefäßparalyse des Splanchnicusgebietes. Ob diese toxisch, wie wohl wahrscheinlich, oder reflektorisch bedingt ist, ob eine Vaguslähmung primär beteiligt ist oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Es sammelt sich infolge dieser Gefäßlähmung das Blut in den Gefäßen des Abdomens an, die Gefäße der Peripherie dagegen sind schlecht gefüllt, deswegen verfallen die Gesichtszüge und werden die Extremitäten kühl. Die abnorme Verteilung des Blutes drückt sich auch darin aus, daß die Mastdarmtemperatur oft 1—2° höher steht, als die Axillartemperatur.

Endlich sei als Allgemeinerscheinung die Neigung zu starken Schweißausbrüchen erwähnt.

Die im Blute der Kranken zu beobachtenden Veränderungen hängen wohl von der Schwere der Infektion ab. In den septischen Fällen gelingt der Nachweis der Streptokokken durch Kultur öfter. Die sonstigen Angaben über den Blutbefund widersprechen sich. Nach meinen Erfahrungen findet man gewöhnlich bei eitriger Peritonitis eine erhebliche Leukocytose, nur bei ganz schweren Fällen eine Leukopenie. Insbesondere sah ich die letztere, trotzdem reichlich Erguß im Leibe von handen war, bei akuten Perforationen. Ich konnte den Leukocytensturz auch experimentell bei Perforationsperitonitis an einem Hunde, der vorher hohe Leukocytenwerte gehabt hatte, beobachten. Immerhin dürften die Resultate der Blutuntersuchung bei den wechselnden Befunden diagnostisch noch nicht viel Schlüsse zulassen. Dasselbe gilt auch von der Auszählung der Kernformen nach Arneth.

Nach dieser allgemeinen Schilderung des Symptomenkomplexes der Peritonitis mag nun doch die Verlaufsweise einzelner Formen kurz besprochen werden. Die Perforativperitonitis ist charakterisiert durch den häufig im Moment der Perforation auftretenden, vernichtenden lokalisierten Schmerz (als ob im Leibe etwas gerissen sei) und durch den gleichfalls mitunter sehr ausgeprägten Perforationsshock, der oft direkt in den dauernden Kollaps übergeht. Der Schmerz fehlt bei schweren somnolenten Kranken, z. B. bei Typhuskranken, doch werden selbst solche Kranke durch ihn öfter aus dem Sopor aufgerüttelt. Sieht man die Kranken bald nach dem Eintritt der Perforation, solange die Bauchdecken straff gespannt sind und der Leib kahnförmig eingesunken ist, also noch kein Meteorismus besteht, so kann man aus dem Verschwinden der Leberdämpfung das Vorhandensein eines Pneumoperitoneum nachweisen.

Die septischen Formen der Peritonitis sind durch das Vorwiegen der schweren Vergiftung des Zentralnervensystems gekennzeichnet. Während bei den übrigen Arten der Peritonitis das Bewußtsein bis zum Tode frei bleibt, tritt bei diesen septischen Formen frühzeitig eine auffallende Schläfrigkeit ein, die sich bis zum Koma steigern kann, oder noch häufiger kommt es im Gegenteil zu großer Unruhe und Jaktation, selbst Erregungszustände ernster Art bis zu furibunden Delirien können eintreten. Auffallend und sehr bemerkenswert endlich ist, daß bei tödlich verlaufenden Peritonitiden oft kurz vor dem Tode alle Beschwerden verschwinden und eine völlige Euphorie eintritt, die mit dem bestehenden, ausgeprägten Kollaps scharf kontrastiert.

Einige Eigentümlichkeiten bietet die gonorrhoische, also von den Beckenorganen sich ausbreitende Peritonitis beim Weibe. Sie tritt meist sehr stürmisch in die Erscheinung und kann leicht mit einer appendicitischen Peritonitis verwechselt werden. Gewöhnlich ist der Puls stark beschleunigt, auch Meteorismus vorhanden, während die Bauchdeckenspannung auf den Unterbauch beschränkt und oft doppelseitig ist; das Erbrechen fehlt häufig. Meist ist der Schmerz in den unteren Partien des Abdomens am deutlichsten ausgeprägt. Die starke Empfindlichkeit bei der vaginalen Untersuchung, der Nachweis von Adnextumoren und von Gonokokken im Scheidensekret, endlich der sich

häufig an die Periode anschließende Beginn der Erkrankung sind die differentialdiagnostisch bedeutsamen, leider nicht in allen Fällen zuverlässigen Merkmale der gonorrhoischen Ätiologie. Sehr charakteristisch ist der weitere Verlauf. Die stürmischen Allgemeinerscheinungen lassen rasch nach, und unter einer zweckmäßigen Therapie tritt fast immer Genesung ein. Sehr viel tückischer sind, auch abgesehen von den puerperalen Fällen, die sonst von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden. Ich möchte namentlich die von RIEDEL beschriebenen tödlichen Peritonitiden kleiner Mädchen infolge von akuter Salpingitis erwähnen, bei denen Streptokokken und Staphylokokken, aber keine Gonokokken im Eiter gefunden wurden.

Ähnlich günstig wie die gonorrhoischen Formen verlaufen die durch den Pneumococcus bedingten, die merkwürdigerweise bei Kindern besonders häufig sind. Ihr Verlauf kann sogar zyklisch, wie bei der genuinen fibrinösen Pneumonie, sein. Die Anfangserscheinungen sind meist stürmisch: plötzlich auftretender Unterleibsschmerz, Fieber, Erbrechen, Diarrhöen neben den übrigen Symptomen. Sie lassen rasch nach, während sich unterhalb des Nabels ein Exsudat bildet, das sich rasch abkapselt und sich häufig in einen Abszeß umwandelt, der entweder operativ entleert wird oder, falls das versäumt wird, wohl spontan und dann besonders gern durch den Nabel selbst durchbricht. Augenscheinlich verdanken diese gonorrhoischen und durch Pneumokokken bedingten Peritonitisformen ihren günstigen Verlauf der Neigung, rasch Pseudomembranen zu bilden.

Prognose. Abgesehen von eben genannten, günstigeren Formen ist die Prognose jeder diffusen Peritonitis sehr ernst und nur beim frühzeitigen Eingreifen der Therapie einigermaßen aussichtsvoll. Die schwersten, namentlich die septischen Fälle und auch der größte Teil der Perforationsperitonitiden verlaufen binnen wenigen Tagen tödlich. Aber auch bei den anderen voll entwickelten Formen ist der Ausgang gewöhnlich, wenn auch erst nach 1—2 Wochen, ein ungünstiger. Gelegentlich kommt es freilich vor, daß selbst ohne operative Eingriffe diffuse Peritonitiden heilen. Das geschieht dann in der Weise, daß sie durch ein Stadium wochenlangen, wohl durch abgekapselte Abszesse bedingten Fiebers in chronische Formen übergehen oder auch gänzlich abklingen. Erwähnt mag werden, daß man, außer der bakteriologischen Untersuchung des Blutes, bei Puerperis die bakteriologische Untersuchung der Lochien vornehmen und daraus gewisse prognostische Schlüsse ziehen kann. Die Infektion mit Streptokokken bietet die ungünstigste Prognose.

Diagnose. Für die Diagnose ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese von größter Bedeutung, da oft sie allein Anhalt für den Ausgangspunkt geben kann. Von allem ist dann weiter Wert darauf zu legen, daß die Diagnose möglichst frühzeitig gestellt wird. — Die Diagnose der fortgeschrittenen Fälle ist ja auch nach dem geschilderten Symptomenbild leicht und leider nur oft allzu sicher. — Es wird also der größte Wert auf die richtige Einschätzung der Frühsymptome zu legen sein. Von diesen sind unbedingt die Muskelspannung und die Beschaffenheit des Pulses die wichtigsten und konstantesten, dann folgt das Aussehen der Zunge, der Schmerz, die Druckempfindlichkeit, das Erbrechen und die übrigen geschilderten Symptome. Das ist namentlich für die Diagnose der Perforativperitonitis zu beachten. Am schwierigsten ist sonst naturgemäß die Abgrenzung gegen die allgemein peritonealen Reizungen im Beginn der lokalen Peritonitiden. Handelt es sich doch nur um graduelle Unterschiede desselben Pro-

zesses. Die Feststellung des Ausgangspunktes und die Beschränkung der Muskelspannung auf eine bestimmte Gegend, z. B. die der Appendix, der weniger ausgesprochene Kollaps, die weniger starke Pulsbeschleunigung, das Erhaltenbleiben der Leberdämpfung sprechen für eine lokale, noch nicht generalisierte Peritonitis und sichern die Unterscheidung, obwohl manchmal, wie bei der Schilderung der Appendicitis bereits ausgeführt ist, Zweifel bestehen können, ob es sich nur um die sich rasch zurückbildende peritoneale Reizung oder schon um eine wirklich diffuse Peritonitis handelt.

Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber der Pankreasgewebsnekrose sein. Mitunter gibt allerdings der Nachweis einer Melliturie einen Anhaltspunkt für eine Pankreaserkrankung. Auch pflegt bei der Fettgewebsnekrose die Indikanurie zu fehlen und die Leberdämpfung erhalten zu sein. Im Beginn der Krankheit ist auch meist bei Fettgewebsnekrose Muskelspannung, Schmerz und Druckempfindlichkeit auf den Oberbauch beschränkt. Man beachte ferner die häufige Komplikation mit Gallenwegserkrankungen und den Umstand, daß es sich meist um fettleibige Kranke handelt.

Peritonitische Krankheitsbilder können ferner die Steinkoliken hervorrufen; bei ihnen lassen sich aber meist doch Lokalsymptome finden.

Auch Stieltorsionen, z. B. eines Ovarialtumors, können peritoneale Reizungen bedingen. Gewöhnlich sind diesen schon Schmerzanfälle, besonders zur Zeit der Regel, vorausgegangen, und oft ist ja auch der Ovarialtumor schon vorher diagnostiziert. Das Platzen eines Ovarialtumors, welches gleichfalls ein peritonitisches Bild zur Folge hat, wird man nur dann vermuten können, wenn ein vorher schon konstatierter Tumor verschwunden ist. Geplatzte Extrauteringraviditäten rufen meist nur im Unterbauch lokalisierte peritoneale Erscheinungen hervor. Meist ist die Bauchdeckenspannung nur wenig ausgeprägt und ein Erguß nachzuweisen. Wichtig ist die Anamnese, die ein Ausbleiben der Menstruation ergibt.

Seltenheiten sind pseudoperitonitische Krankheitsbilder beim Morbus Addison, bei denen die Muskelspannung gewöhnlich auch die Extremitätenmuskulatur beteiligt.

Mit einer Perforativperitonitis können endlich die heftigen Schmerzanfälle einer Angina pectoris subdiaphragmatica verwechselt werden. Ihnen fehlt die Bauchdeckenspannung, auch ist die Leberdämpfung erhalten.

Bei schon entwickeltem Krankheitsbilde hat die Diagnose am häufigsten zwischen der Annahme einer Peritonitis und der eines mechanischen Darmverschlusses zu entscheiden. Diese Differentialdiagnose ist unter Kapitel Ileus bereits ausführlich erörtert worden.

Gegenüber dem bei einer Reihe von Darmkrankheiten, z. B. bei Typhus, auftretenden Meteorismus ist das Fehlen der Bauchdeckenspannung das wichtigste Unterscheidungsmerkmal. Allerdings kommen bei Typhus auch ohne Darmperforationen Zustände von Peritonismus vor, die Erbrechen, Schmerzempfindlichkeit und auch Bauchdeckenspannung zeigen können. Sie gehen meist rasch zurück, sind also wohl kaum wirkliche Peritonitiden. Der Puls ist dabei meist nicht stark beschleunigt.

Die Verwechslung mit hysterischem Meteorismus wird bei sorgfältiger Untersuchung sich stets vermeiden lassen, selbst wenn die Hysterischen brechen und hyperästhetisch sind. Leicht ist endlich auch die Abgrenzung gegen die Zustände, die sonst zu allgemeiner



Bauchdeckenspannung führen, gegen die Bleivergiftung und gegen die Meningitis, wenn man nur an die Möglichkeit dieser Erkrankungen denkt, da im ersteren Falle die Anamnese und die Konstatierung des Bleisaumes, im letzteren die Spinalpunktion im Zweifelsfall die Diagnose sofort sichert.

Therapie. Man darf heute sagen, daß, abgesehen von den gonorrhoischen und den Pneumokokkenperitonitiden, die diffuse Peritonitis einen sofortigen operativen Eingriff erfordert, dessen Aufgabe es ist, die Quelle der Entzündung aufzusuchen und diese nach Möglichkeit zu beseitigen. Unbedingt ist aber jede Stunde Zeitverlust verhängnisvoll bei der Perforativperitonitis, und ihre Diagnose sollte wenigstens in den typischen Fällen jeder Arzt sofort stellen können.

Für die von lokalen Peritonitiden ausgehenden Formen ist die Indikationsstellung zur Operation unter Appendicitis bereits besprochen; hier sei nur noch bemerkt, daß die von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden gewöhnlich ein Zuwarten erlauben, da sie sich durch die Neigung zur spontanen Abgrenzung auszeichnen, wenigstens trifft das für die nicht puerperalen und selbst auch noch für einen Teil der puerperalen zu, entsprechend ihrer häufigsten, nämlich gonorrhoischen Ätiologie.

Auf die Einzelheiten der chirurgischen Therapie einzugehen, ist hier nicht der Ort, dagegen sollen die Maßnahmen der inneren Therapie schon deswegen geschildert werden, weil von ihrer sorgfältigen Durchführung das Schicksal auch der operierten Kranken in hohem Maße abhängig ist, und weil eine Reihe von Fällen, sei es aus äußeren Verhältnissen, sei es, weil der Chirurg ein Eingreifen als bereits aussichtslos ablehnt, nicht operiert wird.

Die Aufgaben der internen Therapie sind die Bekämpfung der Zirkulationsschwäche und des Kollapses, die Unterstützung etwaiger Lokalisationsbestrebungen des entzündlichen Prozesses und endlich die Erleichterung der Beschwerden der Kranken.

Von einer direkt gegen die Infektion gerichteten inneren Therapie darf man bei Peritonitis kaum Erfolg erwarten. Sowohl die Anwendung der Antisera, wie diejenige der Vaccinen versagt. Auch die Verabreichung von Eucupin innerlich nützt nichts. Ebenso sind die subkutanen oder intravenösen Injektionen unspezifischer Mittel, wie des Kollargols oder der Milch nicht imstande, die Peritonitis zu beeinflussen. Bedenken gegen derartige therapeutische Versuche bestehen aber nicht.

Der ersten Indikation wird genügt durch die konsequente Anwendung des Kampfers, zweistündlich eine Spritze Oleum camphoratum duplex. Ferner soll man reichlichen Gebrauch von der subkutanen Infusion von Normosallösung machen (250 g zweimal täglich), der man jedesmal 1 ccm Adrenalinlösung (1:1000) zusetzen kann. Es werden dann nicht nur die schlecht gefüllten Gefäße in der Peripherie wieder mit Flüssigkeit versehen, sondern auch gleichzeitig verengt, vielleicht wird sogar eine Verengerung der überfüllten Gefäße des Splanchnicusgebietes erreicht. Wird die subkutane Einführung aus irgendeinem Grund schwierig, so kann man sog. permanente Kochsalzklysmen geben, indem man mittels eines Darmschlauches Kochsalzlösung, der man Adrenalin zufügt, beständig eintropfen läßt. Auch die subkutane Anwendung des Adrenalins oder noch besser Adrenalin mit Pituitrin etwa in Form des Asthmolysins in größeren Mengen hat sich bewährt. Man darf dreist bis stündlich 1 ccm der Lösung 1:1000 subkutan geben, eventuell abwechselnd Kampfer. Nur darf man nicht in die Haut spritzen, da sonst leicht Nekrosen entstehen.

Lokalisationsbestrebungen des Prozesses unterstützt man durch Vermeidung jeder Bewegung der Kranken. Peritonitiskranke müssen auf einem Wasserkissen liegen. Ferner ist bei ausgeschlossenem chirurgischen Eingriff, und falls nicht Ileuserscheinungen bestehen, die dreiste Anwendung von Opiaten geboten. Es stillt nicht nur die Schmerzen, sondern es schont vor allem die Kräfte des Kranken. Opium kann vielleicht auch die weitere Ausbreitung des Prozesses einschränken, man gibt es, da die Brechneigung eine Zufuhr per os gewöhnlich untunlich erscheinen läßt, am besten als Suppositorium (0,05 g viermal täglich) oder subkutan Pantopon. Morphium ist dem Opium vorzuziehen, wenn man den Schmerz rasch zu bekämpfen genötigt ist, wie bei den Perforationen und ebenso bei bestehender Darmlähmung. Abführmittel sind wenigstens im akuten Stadium nach allgemeinem Urteil kontraindiziert, dagegen sind vorsichtige Auswaschungen des Darmes und auch Ölklysmen bei Darmlähmung wohl anzuwenden, nur in der allerersten Zeit wird man auch sie besser vermeiden. Das Gleiche gilt von der Anwendung des Physostigiums oder Atropins (vgl. unter Ileus). Gegen den Meteorismus bewährt sich das dauernde Liegenlassen eines Darmrohres, hier und da sieht man auch von Terpentinkompressen auf den Leib (Ol. Tereb. und Ol. Oliv. āā) Nutzen. Bei sehr starkem Meteorismus kann man auch die geblähten Schlingen nach Curschmann punktieren, ein Verfahren, das als Vorläufer der multiplen chirurgischen Darmeröffnungen bei Peritonitis angesehen werden kann und wohl nur für desolate Fälle geeignet ist.

Eis oder Hitze auf den Leib anzuwenden, ist wohl ziemlich zwecklos, keinesfalls darf die Anwendung dem Kranken lästig sein. Das Erbrechen, namentlich das Kotbrechen, kann man durch eine Magenausspülung einzuschränken versuchen, nur bei Verdacht auf Magenperforation wird man nicht spülen. Die Magenspülung hat zwar bei Peritonitis nicht den eklatanten Erfolg wie bei mechanischem Ileus, aber etwas Erleichterung schafft sie doch. Gegen quälenden Singultus bewährt sich Atropin öfters. Den Durst der Kranken stillt man am besten durch die subkutanen Infusionen, man kann aber außerdem den Mund öfter mit heißem Tee ausspülen lassen oder Eisstückchen im Mund zergehen lassen. Die Nahrungszufuhr muß bei Peritonitis völlig sistiert werden, schon deshalb, weil die Kranken meist alles erbrechen. In länger dauernden Fällen empfehlen sich besonders als reizlos Kindermehlsuppen, denn mit einer rektalen Ernährung, die man versuchen kann, kommt man längere Zeit nicht allein aus.

II. Die chronischen Peritonitiden.

Ätiologie. Rechnet man, wie dies gewöhnlich geschieht, zu der chronischen Peritonitis auch die Ausgänge und Reste der akuten Entzündungen, so ist deren Ätiologie natürlich die gleiche, wie die der ursprünglich akuten Prozesse. Ferner verlaufen mehr oder minder chronisch die mechanisch oder chemisch, also nicht auf direkt infektiöser Basis sich entwickelnden Entzündungen mit Ausnahme der, akute peritoneale Attacken verursachenden Stieltorsionen von Geschwülsten. Dahin gehören also die Adhäsionsbildungen in der Umgebung von Geschwülsten oder nach stumpfem Trauma der Bauchdecken, ferner die Übergänge eines lange bestehenden Ascites in einen Flüssigkeitserguß von entzündlichem Charakter bei Nephritis und Lebercirrhose, obwohl dabei schon recht häufig eine sekundäre Tuberkulose mitspielt.

Weitaus am häufigsten entstehen aber die chronischen Peritonitiden auf tuberkulöser Basis, und dies gilt namentlich für die exsudativen Formen. Allerdings gibt es Fälle dunkler Ätiologie, und zwar langsam sich entwickelnde Ergüsse, wie die von Quincke beschriebenen bei jungen Mädchen zur Zeit des Einsetzens der Menstruation, bei denen mindestens eine Tuberkulose nicht nachweisbar ist, und weiter kommen Formen gleichfalls dunkler Ätiologie vor, bei denen namentlich die Leberserosa derb und schwielig entartet ist, und die gleichfalls ascitische Ergüsse verursachen. Curschmann hat sie unter dem Namen der Zuckergußleber beschrieben. Da diese Erkrankung gern auch andere seröse Häute beteiligt und namentlich auch zu gleichzeitigen Obliterationen des Pericards führt, hat man sie auch als Polyserositis oder als pericarditische Pseudolebercirrhose bezeichnet (F. Pick). Endlich verdanken manche chronisch entzündliche Ergüsse ihre Entstehung Carcinomen.

Für manche adhäsiven Prozesse kommt auch die Lues in Betracht (namentlich im kindlichen Alter). Für eine Reihe von Formen, zu denen besonders die schrumpfenden Mesenterialprozesse gehören, kennen wir die Ätiologie zwar nicht sicher, es läßt sich aber annehmen, daß sie doch vom Darm ausgehen, insbesondere hat man die chronische Obstipation dazu in Beziehungen bringen wollen, die allerdings wohl ebensogut Folge wie Ursache sein kann.

Pathologische Anatomie. Die chronische Peritonitis kommt vor als exsudative, als entzündlich-fibrinöse, Schwarten bildende, als adhäsive, flächenhafte Adhäsionen, Stränge und Narben bildende Form. Häufig finden sich aber alle diese Formen gleichzeitig entwickelt. Dies gilt namentlich auch für die tuberkulösen Formen.

Die Tuberkulose des Peritoneum kann zwar auch als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose auftreten oder ganz zirkumskript, z. B. über einem tuberkulösen Darmgeschwür, doch machen diese mehr akuten Formen kaum selbständige klinische Erscheinungen. Von klinischer Bedeutung allein ist die chronisch verlaufende tuberkulöse Peritonitis. Man trennt sie meist je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Erscheinungsweise in die exsudativen und nicht exsudativen Formen. Meist finden sich neben dem flüssigen Exsudat mächtige tuberkulöse, käsig-fibrinöse Schwarten. Als Tumor direkt imponiert namentlich gern das aufgerollte, verdickte Netz, man kann es, wenn es fest mit der Leber verwachsen ist, sogar für einen Lebertumor halten. Einen Tumor bildet auch meist die tuberkulöse Peritonitis, die von einer primären Ileocöcaltuberkulose ausgeht. (Wegen dieses tuberkulösen Ileocöcaltumors vgl. auch Kapitel Darmtuberkulose und chronische Appendicitis.)

Oft ist der Erguß so groß, daß er als freier Ascites sich darstellt, meist aber, und namentlich bei kleineren Ergüssen ist dies auffällig, ist der Erguß nicht frei verschieblich, besonders findet man rechts vom Nabel dauernd tympanitischen Schall, da die Schrumpfung des Mesenteriums die Dünndarmschlingen in die rechte Bauchseite hinüberzieht (Thormayersches Symptom). Häufig sind auch ganz abgekapselte Exsudate vorhanden, die dann mit Flüssigkeit gefüllte Scheintumoren, z. B. Ovarialcystome, vortäuschen können. Die flüssigen Ergüsse sind mitunter hämorrhagisch. In einer Reihe von Fällen fehlen flüssige Ergüsse. Die Därme können durch Schwarten und Adhäsionen so

eingemauert und miteinander verwachsen sein, daß selbst der pathologische Anatom sie nur schwer entwirren kann.

Bei den nicht tuberkulösen, exsudativen Formen kann das Peritoneum selbst ganz glatt und spiegelnd sein, gewöhnlich ist es aber verdickt und oft mit kleinen fibrinösen Knötchen besetzt, die leicht mit Tuberkelknötchen verwechselt werden können. Größere Ergüsse setzt namentlich die schon erwähnte Zuckergußleber. Schwartige Tumoren auf entzündlicher ebenso wie auf tuberkulöser Basis bildet besonders das Netz. Derartige entzündliche Netztumoren sind nach Operation als „Braunscher Tumor“ dem Chirurgen bekannt, sie können aber auch durch thrombotische Vorgänge oder durch Übergreifen, z. B. von Gallenblasenentzündungen auf das Netz oder endlich durch Torsionen des Netzes entstehen. Schwartenbildungen an anderen Orten haben meist lokale Ursachen. Bei der Besprechung der akuten lokalen Peritonitis wurden schon derartige Schwartenbildungen nach Darmverletzungen, z. B. Durchspießungen durch Gräten oder nach Entzündungen von Divertikeln erwähnt, auch Perinephritiden bilden oft derbe Schwarten. Über die Ergüsse carcinomatöser Ätiologie ist folgendes zu sagen. Es kommen in seltenen Fällen primäre Carcinome und Sarkome des Netzes vor; selten sind auch echte Metastasen bösartiger Geschwülste auf das Peritoneum, meist greifen die Krebse vielmehr von solchen der Nachbarschaft, z. B. des Magens, der Ovarien oder des Darmes auf das Peritoneum über und breiten sich dann entweder multipel, als zahlreiche kleine Knötchen aus — multiple bzw. miliare Carcinose des Peritoneum — oder sie führen zu Tumorenbildungen mit starken fibrinösen Exsudaten. Beide Formen setzen meist ein mehr minder großes flüssiges Exsudat, welches häufig hämorrhagisch, seltener adipös ist und durchaus die Eigenschaften eines entzündlichen Ergusses (hohes spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt) hat. Es sei endlich noch darauf hingewiesen, daß bei Carcinom der Bauchorgane, auch ohne daß sie das Peritoneum sichtlich beteiligen, sich schon frühzeitig ascitische Ergüsse einstellen können.

Die mehr zirkumskripten und vorwiegend adhäsiven chronischen Peritonitiden sind zum größten Teil Folge entzündlicher Veränderungen in der Nachbarschaft. Dahin gehören die Ausgänge der akuten Formen der Appendicitis und der Pelveoperitonitiden beim Weibe. Ebenso die Adhäsionsbildungen in der Gallenblasengegend und die Verlötungen in der Umgebung eines Ulcus ventriculi bzw. duodeni. Auch die lokalen Peritonitiden in der Umgebung von Geschwülsten und an den Appendices epiploicae sind meist rein adhäsive Formen.

Wichtig sind die von Riedel beschriebenen Formen, die vorzugsweise das Mesenterium betreffen, dagegen die Darmserosa wenig oder gar nicht beteiligen. Diese schrumpfenden, narbenbildenden Peritonitiden führen nicht nur zu Knickungen und Stenosierungen des Darmes, sie schaffen auch eine Prädisposition zum Volvulus. Dies ereignet sich namentlich leicht an der Flexura sigmoidea, wenn deren Fußpunkte durch Peritonealnarben aneinandergezogen und ihre Schenkel wie Flintenläufe nebeneinander gestellt werden. Selbst ganze Organe können durch diese schrumpfenden Peritonitiden erheblich disloziert werden. Ich fand einmal durch eine Schrumpfung des prärenalen Peritoneum die rechte Niere mit dem Duodenum und der Leber verwachsen, so daß wir sie bei der Operation zunächst für die Gallenblase hielten.

Diffuse adhäsive Peritonitiden, die dann gleichfalls die Därme zu

einem unentwirrbaren Chaos verlöten, kommen namentlich als Folge der exsudativen Formen vor, wenn das Exsudat resorbiert wird. Bei Kindern und Föten sind diese diffus adhäsiven Formen stark auf eine luetische Ätiologie verdächtig.

Symptome. Die aus den akuten Entzündungen hervorgegangenen chronischen Peritonitiden verlaufen oft unter dem Bilde der chronischen Pyämie, namentlich dann, wenn noch irgendwo Sekundärabszesse vorhanden sind, die Kranken haben dann ein Eiterfieber und akute Exazerbationen, die heftigere Schmerzen und Erbrechen verursachen. In den Zwischenzeiten sind Schmerz und Fieber geringer, aber Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane, namentlich Diarrhöen im Wechsel mit hartnäckigen Obstipationen und besonders auch anhaltende Appetitlosigkeit ganz gewöhnlich.

Die entzündliche Veränderung einer ascitischen Flüssigkeit verläuft oft völlig symptomlos, sie wird meist nur an gelegentlich auftretenden peritonealen Reibegeräuschen erkannt oder an einer Veränderung des flüssigen Exsudats (Zunahme des spezifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes), die bei einer Punktion festgestellt wird. Schmerzen sind jedenfalls dabei selten vorhanden.

Die tuberkulösen und auch die idiopathischen und die carcinomatösen exsudativen Formen geben ein ziemlich gleichartiges Krankheitsbild. Es kommt zu einem langsamen Anwachsen des Leibes durch den Erguß, daneben kann man oft feste höckrige Tumoren fühlen, die den fibrinösen Schwarten entsprechen. Die Ergüsse sind oft, wie schon erwähnt, nicht ganz frei verschieblich. Bei den tuberkulösen Formen findet sich mitunter eine Entzündung der Haut, um den Nabel herum (inflammation periombilicale). Fieber ist sowohl bei den nicht spezifischen, wie bei den tuberkulösen Peritonitiden meist vorhanden, es ist aber gewöhnlich nicht sehr hoch und auch nicht konstant, sondern oft durch fieberfreie Perioden unterbrochen. Nur bei der Carcinose fehlt es gewöhnlich, kann aber auch dabei ab und zu vorkommen. Auch die Schmerzen sind weder konstant noch intensiv, sie treten aber dann stärker auf, wenn sie durch Behinderung der Darmpassage bedingt sind, und können dann auch den Charakter des peristaltischen Schmerzes annehmen. Die Druckempfindlichkeit ist meist gleichfalls nicht sehr ausgesprochen, nur die schwartigen Tumoren und Pseudotumoren sind meist doch deutlich druckempfindlich.

Von seiten der Verdauungsorgane ist Erbrechen in unregelmäßigen Zwischenräumen nicht selten. Die Darmstörungen, namentlich hartnäckige Obstipationen oder auch Diarrhöen sind teils Folge der Erschwerung der Passage durch Verwachsungen und Knickungen, teils besonders bei der Tuberkulose durch gleichzeitig vorhandene tuberkulöse Darmgeschwüre oder ein Amyloid der Schleimhaut bedingt. Meteorismus kann namentlich bei bestehenden Verwachsungen der Därme zeitweilig vorhanden sein, zu ausgedehnten Darmlähmungen wie bei akuten Peritonitiden kommt es jedoch nicht, und wenn einmal Ileus auftritt, so pflegt er mechanisch bedingt zu sein.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist meist kein günstiger, sie sind anämisch und verfallen in den ungünstig verlaufenden Erkrankungen allmählich. Bei der Carcinosis des Peritoneum geht der Verfall natürlich in sehr viel rascherem Tempo als bei den übrigen Formen.

Die mehr minder rein adhäsiven und schrumpfenden Formen der

peritonealen Verwachsungen sind meist Reste abgelaufener Entzündungen, und sie machen daher eigentliche entzündliche Erscheinungen, insbesondere Fieber, nicht mehr. Ja sie können völlig symptomlos verlaufen. Oft aber rufen sie Beschwerden und sogar sehr intensive Beschwerden hervor. Diese sind im wesentlichen entweder als die chronischer Stenosen (durch Knickung oder Verlötung) oder als Zerrungsbeschwerden aufzufassen. Gewöhnlich sind Schmerzen vorhanden. Sie sind mitunter anhaltende, meist treten sie anfallsweise auf. Sie erweisen sich dann sowohl von der Körperstellung (meist beim Liegen geringer) als von den Bewegungen der untereinander verwachsenen Organe (Magen, Gallenblase, Darm) abhängig. Sie können also in Beziehung zu den Mahlzeiten stehen. Bedeutsam als charakteristisch für Stenosierung sind lokaler Meteorismus, der häufig nur anfallsweise auftritt, und ebenso lokale Peristaltik und Darmsteifung. Anfallsweise auftretendes Erbrechen kommt gleichfalls vor.

Diagnose. Bei den aus den akuten Formen hervorgehenden chronischen Peritonitiden ergibt die Anamnese ohne weiteres den richtigen diagnostischen Hinweis. Wichtig ist für die Diagnose chronischer Eiterherd dabei besonders das Verhalten der Leukocyten.

Die Diagnose der sekundär entzündlichen Ergüsse bei Nephritis und Lebercirrhose ergibt sich aus der Beschaffenheit des Punktates, der Beachtung eventueller Reibegeräusche und endlich der Konstatierung der Grundkrankheit. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß namentlich bei Lebercirrhose sekundär gern eine Peritonealtuberkulose auftritt, und daß andererseits bei primärer Peritonealtuberkulose, wenn sie mit Amyloid kompliziert ist, sowohl ein Milztumor als auch Albuminurie vorhanden sein kann.

Für die meisten übrigen Formen der exsudativen Peritonitis ergibt sich die Diagnose 'chronische Peritonitis aus dem oben geschilderten Symptomenkomplex leicht. (Entzündlicher Erguß, Kombination mit Schwartenbildung, Fieber usw.) Dann ist die Art der Peritonitis festzustellen. Für Tuberkulose spricht der Nachweis anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen, der positive Ausfall der Verimpfung des Ergusses auf das Tier (mindestens 10 ccm auf ein Meerschweinchen) und endlich der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion. Man wird sich allerdings, da die Kranken oft fiebern, mit dem Ausfall der intrakutanen Reaktion begnügen müssen. Für die carcinomatösen Peritonitiden gelingt meist der Nachweis des primären Carcinoms, außerdem macht ein hämorrhagischer oder adipöser Erguß, wenn ersterer auch gelegentlich bei Tuberkulose beobachtet wird, auf die Möglichkeit einer bösartigen Neubildung aufmerksam.

Für die tumorenbildende Form, mag sie mit oder ohne gleichzeitige Exsudate verlaufen, kommen differentialdiagnostisch die Aktinomykose, aber auch anderweitige Tumoren in Betracht. Ich möchte nochmals hervorheben, daß auch die einfachen entzündlichen Prozesse wie die Appendicitis höckerige und harte peritoneale Tumoren hinterlassen können. Von echten Tumoren möchte ich besonders der Sarkome und der bösartigen Nieren- und Nebennierentumoren gedenken, weil sie oft Fieber machen. Gewöhnlich schützt allerdings die schärfere Begrenzung des Tumors vor einer Verwechslung mit peritonealen Schwarten.

Die Diagnose der peritonealen Verwachsungen kann eine sehr schwere sein. Verwechslungen mit den sie auslösenden Er-

krankungen, wie denen der Gallenblase, des Pankreas, dem Magen- und Duodenalulcus, sind leicht möglich, und meist nur durch längere Beobachtung und Berücksichtigung · aller diesen Erkrankungen zukommenden Einzelsymptome zu vermeiden. Oft sind die peritonealen Verwachsungen ja nur Komplikationen dieser Zustände. Da die Kranken durch ihre beständigen Beschwerden häufig sehr nervös und hypochondrisch werden, sind auch Verwechslungen mit rein psychisch bedingten Erkrankungen durchaus möglich. Ferner kommen ganz ähnliche Beschwerden bei der Arteriosklerose der Darmgefäße vor, und endlich werden sie auch durch eine Hernie der Linea alba hervorgerufen. Ein solches subseröses Lipom der Linea alba darf nicht übersehen werden. Mitunter bestehen allerdings neben demselben peritoneale Verwachsungen, und die Beschwerden werden von diesen und nicht vom Lipom ausgelöst. Man wird also neben der körperlichen Untersuchung die Anamnese gebührend berücksichtigen müssen, die ergibt, ob zu Verwachsungen Anlaß gebende Erkrankungen vorausgegangen sind. Auch die Klagen der Kranken sind zu beachten; Verwachsungsschmerzen treten bei Körperbewegungen, z. B. beim Bücken, stärker als in der Ruhe hervor, sie werden oft durch Husten, Niesen, überhaupt durch starke Zwerchfellsbewegungen ausgelöst, endlich sind sie oft von der Nahrungsaufnahme bzw. den Magenbewegungen abhängig. Bei Verwachsungen im Bereich des Dickdarmes ruft eine Luftaufblähung des Darmes oft deutlichen Schmerz hervor. Sind die Erscheinungen einer anfallsweise auftretenden Darmstenose ausgeprägt, so wird man sie nur dann auf Verwachsungen zurückführen, wenn andere Ursachen, namentlich beginnende Neubildungen, auszuschließen sind. Für die Feststellung derartiger Stenosierungen ist immer die Röntgenuntersuchung und die Untersuchung auf okkulte Blutungen mitheranzuziehen.

Prognose. Die aus den akuten Formen hervorgehenden chronischen Peritonitiden bieten insofern keine schlechte Prognose, als, je länger sie dauern, eine spontane Ausheilung um so wahrscheinlicher wird. Selbstverständlich wird die Möglichkeit chirurgischer Eingriffe, namentlich die Beseitigung sekundärer Abszesse, die Prognose verbessern.

Die Prognose der sekundär entzündlichen Formen bei Nephritis und Lebercirrhose richtet sich nach der Grundkrankheit, dürfte aber im allgemeinen eine ungünstige sein, und dasselbe gilt natürlich für die carcinomatöse Peritonitis.

Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis ist, falls nicht andere schwere tuberkulöse Erkrankungen, namentlich Lungentuberkulose, gleichzeitig bestehen, keine allzu schlechte. Etwa die Hälfte der Fälle heilt aus. Die Prognose der nicht tuberkulösen idiopathischen, aber unter dem gleichen Krankheitsbild wie die tuberkulös verlaufenden Erkrankungen ist eine ziemlich gute. Die Prognose der adhäsiven Formen dagegen muß als eine zweifelhafte bezeichnet werden, wenigstens versagt in einer Reihe von Fällen jede Therapie.

Die Therapie der chronischen Peritonitiden.

Die Therapie hat bei dem chronischen Verlauf der Erkrankung zunächst die Aufgabe, dem Verfall der Kranken durch eine möglichst gute Ernährung vorzubeugen. Die Kost muß, da die Kranken ja vielfach wegen der Verwachsungen eine gehinderte Darmpassage haben, in mechanischer Hinsicht reizlos sein. Es sind also alle gröberen

Speisen zu vermeiden und nur solche zu erlauben, die an die Motilität der Verdauungsorgane keine großen Anforderungen stellen. Im wesentlichen wird man also die Kost breiig zu gestalten haben. Da die Kranken oft appetitlos sind, ist für reiche Abwechslung zu sorgen und die appetitanregenden Mittel und Speisen sind reichlich zu verwenden.

Wegen der Schmerzen der Kranken, die durch die Verwachsungen bedingt werden, wird man sowohl von den Belladonnapräparaten als von den Opiaten oft Gebrauch machen müssen, andererseits sind Obstipationen nicht zu dulden und namentlich mit Wasser- und Öleinläufen zu bekämpfen.

Durch Anwendung der Resorbentien ist die Beseitigung der chronischen Entzündung zu erstreben. Es bewährt sich in dieser Richtung oft die systematische Einreibung des Abdomens mit Schmierseife, wie sie Kapesser angegeben hat. Täglich wird ein Eßlöffel voll Schmierseife eingerieben und nach etwa 10 Minuten wieder abgewaschen oder durch ein Bad entfernt. Die Haut des Abdomens muß danach sorgsam eingepudert werden, um Hautreizungen zu vermeiden. Sehr nützlich ist ferner eine Behandlung mit Solbädern, die man mit der Schmierseifenbehandlung kombinieren kann. Außerdem ist Hitze in jeder Form lokal anzuwenden, sowohl als heiße Umschläge mit Moor oder Fango als auch in Form der Priessnitzschen Umschläge und namentlich in Form der lokalen Heißluftbäder, für deren Applikation die elektrischen Lichtkästen sehr bequem sind. Besonders zu empfehlen ist auch die direkte Bestrahlung des Abdomens mit Sonnenlicht. Derartige Bestrahlungen lassen sich in unseren Breiten freilich nur im Sommer durchführen, aber schon in der Schweiz auch im Winter. Man wird sie mit einer Freiluft- und Liegekur mit Vorteil verbinden. Im Anfang der Sonnenbestrahlung treten leicht Hauterytheme ein. Man vermeidet sie am besten, wenn man die Haut mit einer Salbe (z. B. Zeozonsalbe) einreibt. Als Ersatz für die Behandlung mit Sonnenlicht ist die Bestrahlung mit einer Quarzlampe, der künstlichen Höhensonne, empfohlen, und hat sich uns bewährt. Namentlich bei den tuberkulösen Formen sieht man auch von einer planvoll durchgeführten Röntgentiefentherapie oft raschen Erfolg.

Von einer Tuberkulinbehandlung habe ich Erfolge nie gesehen. Bei einigen Fällen schien mir die Behandlung mit Marmorekserum, allerdings nur in Form der Klysmen, günstig zu wirken, doch habe ich dauernde Erfolge davon auch nicht gesehen.

Hat eine solche systematisch durchgeführte innere Behandlung kein Resultat, so ist wenigstens für die exsudativen Formen ein chirurgischer Eingriff anzuraten. Wir wissen jedenfalls, daß in manchen Fällen die Laparotomie noch Heilung bringen kann, für die trocknen, käsigen, schwartigen Formen eignet sich die chirurgische Behandlung aber entschieden weniger. Man hat versucht, die Laparotomie durch einfache Punktionen zu ersetzen, sie bieten aber kaum so gute Chancen, dagegen haben sich mir in einigen Fällen die früher schon angeratenen Sauerstoffeinblasungen nach Ablassen des Ergusses bewährt, so daß ich sie wenigstens zu versuchen raten möchte. Bei den Punktionen muß man aber vorsichtig sein, da man wegen der Adhäsionen leicht den Darm verletzen kann. Bei den Ergüssen, welche die Zuckergußleber bzw. die Polyserositis hervorruft, habe ich öfter die Talmasche Operation — die Annähung des Netzes an die Bauchwand — mit gutem Erfolg ausführen lassen.

Für die adhäsiven Formen kommt neben der Anwendung der Wärme und der Resorbentien namentlich eine vorsichtige Massage in

Betracht. Wegen der oft starken Beschwerden wird man oft nicht ohne Belladonna und Opium (am besten als Zäpfchen) auskommen. Mit Morphium sei man sehr vorsichtig, da diese Kranken sehr dazu neigen, Morphinisten zu werden. Versagt die innere Behandlung, so kann man die operative Lösung der Verwachsungen versuchen. Mitunter gibt sie einen vollen Erfolg, in anderen Fällen gelingt es wenigstens, an Stelle der gefährlichen Stränge, zu denen die sich bewegenden Darmschlingen die Adhäsionen gern ausziehen, breite, flächenhafte Verwachsungen zu erzielen. Leider erneuern sich die Verwachsungen nach den Operationen oft, und das Bild ist dann das alte traurige, so daß ich schon mehrere solcher Kranken durch Suicid enden sah. In den Fällen, in welchen die schrumpfende Mesenteritis Neigung zum Volvulus der Flexur hervorruft und etwa schon Anfälle von beginnendem Ileus eintraten, muß man, wenn sich die Diagnose vor dem Röntgenschirm mit Wahrscheinlichkeit stellen läßt, wohl immer die Operation anraten.

Die Geschwülste des Peritoneum.

Außer den zu exsudativer Peritonitis führenden bösartigen Geschwülsten sind zunächst an gutartigen Geschwülsten Fibrome, Lipome, Myxome zu nennen. Sie können sehr groß werden. Die meisten von ihnen gehen von der Hinterwand des Bauches aus, namentlich von der Radix mesenterii. Sie sind wenig bewegliche oder ganz festliegende, glatte Tumoren von ziemlicher Härte und machen gewöhnlich nur direkte Beschwerden, wenn sie benachbarte Organe drücken. Anders stellen sich die Netztumoren dar; sie sind meist auffallend frei beweglich und können ebenso wie die Hernia lineae albae, wenn sie am Magen zerren, unangenehme Magenschmerzen machen. Auffällig frei beweglich sind auch abgerissene Appendices epiploicae, ja gelegentlich werden sie als vollkommen freie Körper, ähnlich den Gelenkmäusen, im Peritoneum getroffen. Sie können kurzdauernde heftige Schmerzanfälle, ja sogar Ileuserscheinungen hervorrufen.

Von den cystischen Geschwülsten ist zu nennen der Echinococcus. Primär siedelt er sich zwar im Peritoneum selten an, wohl aber findet man ihn oft multipel, wenn entweder durch Ruptur oder unvorsichtige Punktion einer Echinokokkencyste der Bauchorgane, z. B. der Leber, eine Aussaat in das Peritoneum erfolgt ist. Ferner kommen Cysticerken oft auch multipel, namentlich im subserösen Gewebe, vor. Endlich sind noch die zwischen den Platten des Mesenterium oder Netzes sich entwickelnden cystischen Geschwülste zu erwähnen; dieselben sind entweder seröse oder von den Chylusgefäßen ausgehende Chyluscysten, oder auch aus einem Hämatom hervorgegangene Blutcysten, oder auch Dermoidcysten. Diese Cysten stellen fluktuierende oder derbe, glatte Geschwülste dar, die meist unterhalb des Nabels liegen und oft außerordentlich beweglich sind. Sie können recht erhebliche Schmerzen machen.

Die Therapie aller dieser Geschwüre ist, wenn eine solche überhaupt indiziert ist, eine chirurgische.

Literatur.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 3;* ***Nothnagel,*** *Erkrankungen des Peritoneum, Wien 1898.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 2:* ***Graser*** *und* ***Penzoldt,*** *Chirurgie und interne Behandlung der Peritonealerkrankungen, 5. Aufl., Jena 1914.*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 2;* ***Ebstein,*** *Diffuse Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

v. Bergmann, v. Bruns *und* ***v. Mikulicz,*** *Handbuch der praktischen Chirurgie;* ***Körte,*** *Erkrankungen des Peritoneum;* ***Sprengel,*** *Appendicitis, Stuttgart 1900.*

Veit, *Handbuch der Gynäkologie, IV. Bd. 2:* ***Döderlein,*** *Allgemeine Peritonitis.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1878;* ***Bauer,*** *Die Erkrankungen des Peritoneum.*

Courtois-Suffit, *Maladies du périt., Paris 1892.*

Aschoff, *Die Wurmfortsatzentzündung, Jena 1908.*

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Von

O. Minkowski,

Breslau.

Mit 3 Abbildungen im Text.

A. Allgemeines.

1. Veränderungen der Größe, Form und Lage der Leber: einfache Atrophie und Hypertrophie; Schnürleber, Wanderleber.

Die *Größe der Leber* ist bereits in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Doch ist die normale Leber im allgemeinen nur durch die **Perkussion** nachweisbar:

Die obere Grenze der *relativen Leberdämpfung* entspricht nur annähernd der oberen Grenze des Organes. Dagegen läßt sich der von der Lunge nicht bedeckte Teil der Leber durch schwache Perkussion genau bestimmen; ihm entspricht die Ausdehnung der *absoluten Leberdämpfung*. Diese reicht nach oben in der Mammillarlinie bis zur 6., in der Axillarlinie bis zur 8., in der Scapularlinie bis zur 10. Rippe; ihre untere Begrenzung fällt von der Scapularlinie bis zur rechten Mammillarlinie annähernd mit dem Rippensaum zusammen, liegt in der Mittellinie durchschnittlich in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoideus und steigt von hier bogenförmig bis in die Nähe der Herzspitze an.

Vergrößerungen der Leber führen in der Regel zunächst nur zu einem Hinabrücken der unteren Dämpfungsgrenze. Ein Hinaufrücken der oberen Dämpfungsgrenze findet nur dann statt, wenn entweder die Ausdehnung der Leber nach unten durch Veränderungen in der Abdominalhöhle (Meteorismus, Ascites, Tumoren, peritonitische Adhäsionen) verhindert ist, oder wenn zirkumskripte Geschwülste (Carcinome, Abszesse, Echinokokken) sich an der konvexen Oberfläche des Organs entwickeln. Bei *Verkleinerung der Leber* rückt die untere Dämpfungsgrenze zunächst nach oben: weiterhin kann die absolute Leberdämpfung zuerst über dem linken, dann auch über dem rechten Leberlappen vollständig verschwinden. — Die *vergrößerte Gallenblase* kann gelegentlich durch Perkussion unterhalb des Leberrandes nachgewiesen werden.

Unabhängig von der Größe des Organs kann außerdem die Ausdehnung der Leberdämpfung durch die Konfiguration des Thorax, den Stand der Lungengrenzen, sowie durch das Verhalten der Baucheingeweide beeinflußt werden, indem hierdurch Änderungen in der Lage und Stellung des Organes — Verschiebungen nach unten oder oben, Ante- oder Retroflexion, Kantenstellung — hervorgerufen werden. Vergrößerungen der Leberdämpfung können ferner durch Dämpfungen über den angrenzenden Organen vorgetäuscht werden. Seltener wird eine scheinbare Verkleinerung der Leber durch Vorlagerung von Darmschlingen oder durch Luftaustritt zwischen Leber und vorderer Bauchwand hervorgerufen. *Die Ergebnisse der Perkusssion sind daher stets nur mit Vorsicht zu verwerten.*

Wichtiger für die Beurteilung der Größe und Gestalt der Leber und der Gallenblase sind die Ergebnisse der **Palpation:**

Die normale Leber ist, außer im Kindesalter, nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Wird die Leber deutlich palpabel, so handelt es sich entweder um eine Abwärtsdrängung oder um eine Vergrößerung des Organes; oft liegt beides gleichzeitig vor.

Die Verdrängung der Leber nach unten (bei Lungenemphysem, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, subphrenischem Abszeß) wird erkannt durch die Untersuchung der Brustorgane, bisweilen auch durch das Auftreten einer sicht- und fühlbaren Furche zwischen der konvexen Leberfläche und dem Rippensaume (STOKESsche Furche).

Vergrößerungen der Leber können durch die verschiedenen Erkrankungen bedingt sein: Hyperämie, Gallenstauung, die verschiedenen Formen der diffusen Hepatitis, einschließlich der syphilitischen, tuberkulösen und leukämischen Veränderungen, Fett- und Amyloidinfiltration, Carcinome, Abszesse, Echinokokken. Genauere diagnostische Anhaltspunkte werden gewonnen, wenn man bei der Palpation nicht nur die Größe und Form der Leber, sondern auch die Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, Konsistenz und Empfindlichkeit des Organs beachtet.

Bei diffusen Erkrankungen bleibt im allgemeinen die Form der Leber erhalten. Herdförmige Erkrankungen können zu umschriebenen Vorwölbungen führen, doch kann auch bei Neubildungen und Abszessen, da sie häufig in zahlreichen Herden auftreten, eine gleichmäßige Vergrößerung der ganzen Leber zustande kommen. Die stärksten Formveränderungen beobachtet man, abgesehen von der Schnürleber, bei der syphilitischen Hepatitis.

Größere Unebenheiten auf der Oberfläche und am Rande sprechen für Neubildungen oder Syphilis. Die kleinen Unebenheiten bei der Lebercirrhose sind nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Der Rand bleibt scharf bei amyloider Degeneration, wird abgestumpft bei Cirrhose. Der eigentümliche Verlauf des scharfen Randes und das Fühlbarwerden einer Schnürfurche läßt einen Schnürlappen erkennen.

Die härteste Leber ist die Amyloidleber, nächstdem kommt die Lebercirrhose. Härter als normal ist auch die Leber bei der Stauungshyperämie und der Gallenstauung. Abnorm weich ist die Fettleber. — Von den zirkumskripten Hervorwölbungen erscheinen die durch Carcinom hervorgerufenen in der Regel hart, gelegentlich aber auch auffallend weich. Eine bemerkenswerte Härte oder prallelastische Konsistenz zeigen häufig die Echinokokken. Abszesse fühlen sich bisweilen wie Lücken im Gewebe an. Mitunter lassen Abszesse und Echinokokken auch Fluktuation erkennen; die letzteren bisweilen in der kleinwelligen Form des sog. „Hydatidenschwirrens“.

Pulsationen können an der Leber als Lebervenenpuls (bei Tricuspidalisinsuffizienz), seltener als Leberarterienpuls (bei Insuffizienz der Aortenklappen) gefühlt werden.

Schmerzhaft ist die Leber besonders dann, wenn ihre Volumzunahme rasch erfolgt, so daß sie zu einer Zerrung des peritonealen Überzuges Anlaß gibt, oder wenn ein Entzündungsprozeß auf das Peritoneum übergreift. Druckempfindlich ist daher die hyperämische und die Gallenstauungsleber. Von den verschiedenen Formen der Hepatitis führt die syphilitische am häufigsten zu Schmerzhaftigkeit des Organes, weil sie am häufigsten von Perihepatitis begleitet ist. Neubildungen und Abszesse pflegen nur dann schmerzhaft zu sein, wenn sie bis an die Peripherie des Organes heranreichen. Rauhigkeiten auf der Leberoberfläche erzeugen bisweilen ein fühlbares perihepatitisches Reiben.

Die vergrößerte Gallenblase kann als birnförmiger Tumor unterhalb der Leber fühlbar sein. Höchst selten werden Konkremente in der Gallenblase direkt durch das Gefühl nachweisbar. Zirkumskripte Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend findet sich häufig bei Cholecystitis, namentlich bei der Cholelithiasis.

Für die Unterscheidung der Leber- und Gallenblasentumoren von Geschwülsten der Nachbarorgane kann die Prüfung der respiratorischen Verschieblichkeit von Wert sein. Namentlich zu beachten ist, daß Geschwülste, die nicht der Leber oder Gallenblase angehören und mit diesen auch nicht verwachsen sind, sich in der Regel in der inspiratorischen Tiefstellung fixieren und von der Leber trennen lassen, während die Leber bei der Exspiration dem Zwerchfell nach oben folgt. — Auch die Verschiebungen, welche die Geschwülste bei Aufblähung des Magens und Anfüllung des Dickdarmes erleiden, können weitere diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Tumoren, die mit der Leber zusammenhängen, weichen dabei nach rechts oben oder einfach nach oben aus; Gallenblasengeschwülste werden mitunter gegen die vordere Bauchwand gedrängt. Untersuchung in verschiedener Lage und Stellung des Patienten, eventuell im Bade, kann die Beurteilung des Palpationsbefundes erleichtern.

Die **Inspektion** läßt nur bei sehr beträchtlicher Vergrößerung des Organes eine Vorwölbung der Lebergegend erkennen. An der Vorwölbung beteiligt sich stets die Gegend der untersten Rippen, während eine Andeutung der Tailleneinsenkung selbst bei den größten Lebergeschwülsten, im Gegensatz zu Nierengeschwülsten, erhalten bleibt. Bei sehr schlaffen Bauchdecken kann der untere Leberrand, bisweilen auch die ausgedehnte Gallenblase, namentlich durch ihre respiratorische Verschiebung, deutlich sichtbar werden.

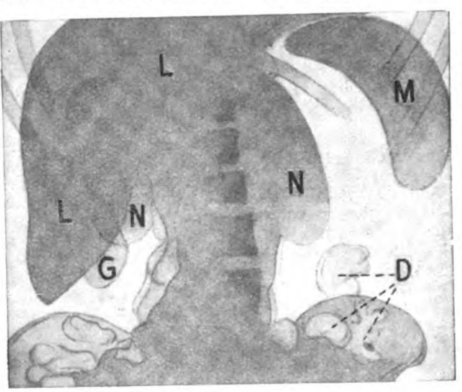


Fig. 1. Röntgenbild eines Pneumoperitoneums bei einem gesunden Menschen in aufrechter Körperhaltung. *L* Leber, *M* Milz, *G* Gallenblase, *N* Niere, *D* Därme.

Die **Auskultation** kommt nur für die Wahrnehmung von perihepatitischen Reibegeräuschen, sowie der seltenen Gefäßgeräusche in Betracht, die in Aneurysmen der Leberarterie oder in erweiterten Venen entstehen können.

Im **Röntgenbilde** ist bei der gewöhnlichen Betrachtung in der Regel nur die obere Grenze der Leber zu erkennen, und auch diese nur bei normalem Luftgehalt der unteren Lungenlappen. Durch Auffüllung des Magens und des Dickdarms mit Luft kann jedoch auch die untere Begrenzung der Leber im Röntgenbilde deutlich sichtbar gemacht werden. — Sehr brauchbar für die Diagnostik der Leberkrankheiten erweist sich die Röntgenuntersuchung nach Anlegung eines Pneumoperitoneums (Anfüllung der Peritonealhöhle mit Sauerstoff). Die Umrisse der Leber, der Milz und der Gallenblase können dabei mit größter Deutlichkeit hervortreten, wie dieses aus den nebenstehenden halbschematischen Zeichnungen nach Röntgenaufnahmen der Breslauer Klinik zu ersehen ist.

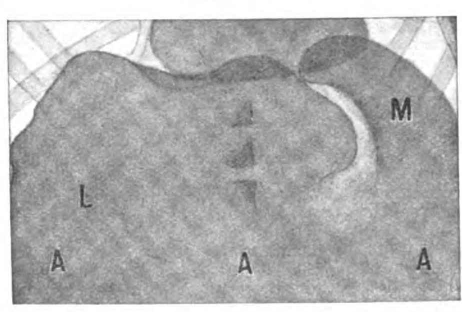


Fig. 2. Röntgenbild eines Pneumoperitoneums bei einer Lebercirrhose mit Milzvergrößerung und Ascites in aufrechter Körperhaltung. *L* Leber, *M* Milz, *A* Ascites.

Gallensteine geben nur ausnahmsweise einen deutlichen Schatten im Röntgenbilde, wenn sie viel Calciumkarbonat enthalten.

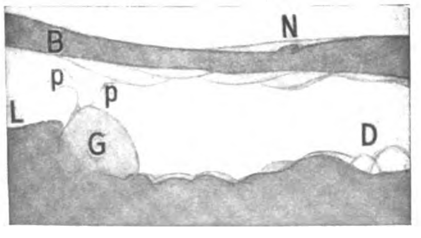


Fig. 3. Röntgenbild eines Pneumoperitoneums bei einem Gallenblasenhydrops infolge von Gallensteinen mit pericholecystitischen Verwachsungen in Rückenlage. *L* Leber, *G* Gallenblase, *D* Därme, *B* Bauchdecken, *N* Nabel, *p* pericholecystitische Stränge.

Veränderungen in der Größe der Leber beobachtet man unabhängig von Erkrankungen des Organes bei der **einfachen Atrophie,** wie sie infolge von ungenügender Nahrungszufuhr, Erschöpfungszuständen und senilem Marasmus sich entwickeln kann, sowie bei der allgemeinen **Hypertrophie** oder **Hyperplasie** des

des Organes, die bisweilen bei sehr kräftigen, sich übermäßig ernährenden Leuten vorkommt.

Formveränderungen der Leber können sich zunächst bei pathologischen Veränderungen der Umgebung, so vor allem bei Verkrümmungen der Wirbelsäule, ausbilden. Die an der oberen Fläche des Organes unter dem Einfluß der Atembewegungen auftretenden sagittalen Furchen haben nur ein anatomisches Interesse.

Von größerer Bedeutung ist unter den nicht durch Krankheiten hervorgerufenen Formveränderungen nur die sog. **Schnürleber.** Durch den Druck einschnürender Kleider — nicht gerade des Korsetts allein — wird häufig bei Frauen, nur selten bei Männern, zunächst eine Verdrängung der Leber nach unten, sowie eine zungenförmige Verlängerung, namentlich des rechten Leberlappens, hervorgerufen. Durch das Einpressen des Rippenbogens oder der festen Rockbänder wird alsdann eine horizontale Schnürfurche erzeugt, an welcher das Lebergewebe verdünnt, und die Serosa verdickt und getrübt erscheint. Bei fortgesetzter Druckwirkung kommt es zu förmlicher Abschnürung von mehr oder weniger beweglichen Leberlappen, die infolge von Blut- und Gallenstauung häufig deformiert und kolbig verdickt erscheinen.

Der Schnürlappen macht nur ausnahmsweise Beschwerden. Seine klinische Bedeutung liegt zunächst in der Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen Geschwülsten der Abdominalorgane, die durch eine sorgfältige physikalische Untersuchung vermieden werden kann. Ferner begünstigt eine bestehende Schnürleber auch das Zustandekommen einer Gallenstagnation und einer Steinbildung in der Gallenblase. Oft deckt ein zungenförmiger Fortsatz der Leber die ektasierte Gallenblase („Riedelscher Lappen").

Die Behandlung hat es im wesentlichen nur mit der Prophylaxe durch Vermeidung beengender Kleider zu tun. Das von Chirurgen empfohlene Annähen des beweglichen Lappens an die vordere Bauchwand oder die operative Entfernung des abgeschnürten Teiles dürfte höchstens in seltenen Fällen in Frage kommen, in denen eine übergroße Empfindlichkeit des Schnürlappens stärkere Beschwerden verursacht.

Von den Lageveränderungen der Leber ist zunächst die Verlagerung in die linke Körperhälfte als Teilerscheinung einer Transpositio viscerum oder Situs viscerum inversus zu nennen.

Die als **Wanderleber** (Hepar mobile s. migrans; Descensus hepatis; Hepatoptosis) bezeichnete abnorme Lagerung und Beweglichkeit der Leber setzt eine besondere Anomalie im Bau des Thorax (Thorax piriformis, Wenckebach), eine angeborene oder durch Krankheiten erworbene Lockerung und Dehnbarkeit der Leberligamente (Lig. coronarium und suspensorium), sowie eine Abnahme des intraabdominalen Druckes voraus. In der Regel besteht auch gleichzeitig ein Tiefstand und abnorme Beweglichkeit der übrigen Baucheingeweide. Die Hepatoptosis ist dann nur eine Teilerscheinung der Splanchnoptosis.

Häufige Schwangerschaften, die zum Hängebauch führen, körperliche Anstrengungen, Preßbewegungen, anhaltendes Erbrechen und Husten, Schnürwirkung und schnelle Abmagerung können die Entwicklung der Wanderleber begünstigen.

Die bewegliche Leber erscheint in der Regel als eine in der Bauchhöhle gelegene Geschwulst, die bei der Schlaffheit der Bauchdecken die Gestalt der Leber, oft auch die Inzisuren am unteren Rande deutlich erkennen läßt. Das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und ihr Auftreten, sobald es gelingt, das Organ durch manuellen Druck oder durch Aufblähung des Dickdarms in seine nor-



male Lage zurückzubringen, können die Diagnose sicherstellen. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die Leber durch Verwachsungen an der falschen Stelle fixiert ist. Auch Verwechslungen mit Neubildungen sind möglich, namentlich mit Netztumoren.

Die Klagen der Patienten beziehen sich auf unangenehme Empfindungen im Leibe, nach dem Rücken, der Schulter und der Kreuzbeingegend ausstrahlende Schmerzen und Störungen der Darmtätigkeit, die zu nervösen Beschwerden mannigfacher Art Veranlassung geben und zum Teil durch die gleichzeitig bestehenden Verlagerungen der übrigen Eingeweide hervorgerufen sind. Auch eine Störung der Atmung und der Blutzirkulation kann durch die infolge des Tiefstandes der Leber veränderte Zugrichtung des Zwerchfelles bedingt sein. Und schließlich können bei längerer Dauer des Leidens infolge der Erschwerung des Gallenabflusses und der Blutzirkulation sich sekundäre Veränderungen an der Leber ausbilden.

Die Behandlung hat die Aufgabe, durch geeignete Bandagen die Bauchwände zu stützen und damit die Leber in ihrer normalen Lage festzuhalten. Die operative Behandlung des Hängebauches durch Vernähung der auseinandergedrängten geraden Bauchmuskeln hat ebensowenig wie die Annähung der Leber an die Rippenknorpel zu dauernden Erfolgen geführt. Wichtiger dürfte es sein, durch geeignetes Verhalten nach Schwangerschaften usw. die Entwicklung des Hängebauches zu verhindern, sowie durch Massage, Elektrizität, Gymnastik und entsprechende Allgemeinbehandlung die Bauchmuskeln zu kräftigen.

2. Störungen der Leberfunktion: Leberinsuffizienz, Hepatargie, Acholie, hepatische Autointoxikation.

Die Funktion der Leber beschränkt sich nicht darauf, ein Sekret nach außen abzusondern, vielmehr ist diese größte aller Drüsen in hervorragendem Maße an den wichtigsten Vorgängen des Stoffwechsels im Organismus beteiligt. Außer der Bildung der spezifischen Gallenbestandteile, die in der Hauptsache in der Leber selbst vonstatten geht, fällt diesem Organe vor allem die Aufgabe zu, den Zuckergehalt des Blutes auf normaler Höhe zu erhalten, einerseits durch Aufspeicherung des Kohlehydratüberschusses in Form von Glykogen, andererseits durch Umwandlung des Glykogens in Zucker und Bildung von Kohlehydraten aus den Spaltungsprodukten der Eiweißsubstanzen und vielleicht auch der Fette. Die Leber nimmt ferner besonderen Anteil an der Umsetzung der Eiweißsubstanzen; in ihr vollzieht sich namentlich auch die synthetische Bildung von Harnstoff aus Ammoniak und Kohlensäure. Eine gewisse Rolle spielt die Leber auch bei der Aufspeicherung und weiteren Verarbeitung der Fette und Lipoidsubstanzen, sowie bei der Bildung von Fett aus den Kohlehydraten und Eiweißkörpern. Im Zusammenhang damit steht der Einfluß der Leber auf den Umsatz der bei der diabetischen Acidose auftretenden Substanzen (Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure). Eine der wichtigsten Aufgaben der Leber hat man schließlich in der Schutzwirkung gegen Gifte und Toxine gesucht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzungen im Darmkanal gebildet werden.

Das Verhalten der Gallenabsonderung bei Krankheiten hat man erst in neuerer Zeit durch Untersuchung des mittels der Duodenalsonde entnommenen Duodenalinhalts zu prüfen begonnen. Bis vor kurzem wußte man nur aus experimentellen Beobachtungen und gelegentlichen Erfahrungen bei Gallenfisteln, daß Erkrankungen der Leber mit Verminderung der Gallenbildung (Hypocholie, Oligocholie) einhergehen können, daß auch eine vermehrte Bildung von Galle, oder wenigstens von Gallenfarbstoff (Polycholie, Pleiochromie) namentlich durch die Einwirkung von Blutkörperchen auflösenden Giften zustande kommen kann, daß ferner die Galle unter pathologischen Verhältnissen abnorme Bestandteile (Eiweiß, Zucker) enthalten kann, sowie daß gewisse in den Organismus eingeführte fremdartige Substanzen (Salicylsäure, Urotropin, Menthol, Farbstoffe) in der Galle ausgeschieden werden können. Durch die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der aus der Duodenalsonde abfließenden Sekrete können wertvolle Aufschlüsse über die Durchgängigkeit der Gallenwege, über entzündliche Veränderungen des Gallenblaseninhalts, sowie über Funktions-

störungen und Erkrankungen der Leber gewonnen werden, doch müssen noch weitere Erfahrungen über die Verwertbarkeit dieser Untersuchungsmethode gesammelt werden.

Ob die Bildung von Urobilin (Hydrobilirubin) an Stelle des Bilirubins und die „Urobilinurie" als der Ausdruck einer gestörten Leberfunktion angesehen werden darf, ist noch nicht sicher entschieden. In den meisten Fällen ist das im Harne ausgeschiedene Urobilin und dessen farblose Vorstufe, das Urobilinogen, jedenfalls enterogenen Ursprungs und entsteht bei der Darmfäulnis durch Reduktion aus dem Bilirubin. Doch scheint es, daß das im Darme resorbierte und mit der Pfortader der Leber zugeführte Urobilin von der normalen Leber zum größten Teile wieder in die Galle ausgeschieden wird, während die in ihrer Funktion geschädigten Leberzellen größere Mengen von Urobilin vorbeilassen, die in den großen Kreislauf gelangen und in den Harn übergehen. Insofern kann die Urobilinurie und Urobilinogenurie als ein Hilfsmittel zur Erkennung von Störungen der Leberfunktion angesehen werden.

Was die Stoffwechselfunktionen der Leber betrifft, so sind ihre Störungen nicht leicht zu verfolgen, weil offenbar bei Erkrankungen des Organes die erhaltenen Drüsenelemente in sehr weitem Umfange für die geschädigten Zellen eintreten können. So macht sich eine verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ausscheidung von Harnstoffvorstufen (Ammoniak, Aminosäuren und Polypeptiden), und eine gesteigerte Giftigkeit des Harns nur in besonders vorgeschrittenen Fällen bemerkbar. Die mitunter bei schweren Erkrankungen der Leber beobachtete vermehrte Ammoniakausscheidung ist nicht ohne weiteres auf eine Störung der Harnstoffbildung in der Leber zu beziehen; sie kann auch die Folge einer abnormen Säurebildung im Organismus sein. Die bei schweren Degenerationen der Leber (akuter Atrophie) im Harne auftretenden Aminosäuren und Polypeptide (Leucin, Tyrosin, Lysin usw.) entstammen wahrscheinlich einem autolytischen Zerfall des Lebergewebes. — Eine alimentäre Dextrosurie kann in selteneren Fällen bei Leberkranken infolge von Störungen des Pfortaderkreislaufs oder sekundären Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse auftreten; sie braucht nicht als Ausdruck einer Störung der Leberfunktion angesehen zu werden, dagegen scheint bei Leberkranken nicht selten die Umwandlung von anderen Kohlehydraten in Traubenzucker gestört zu sein; dadurch kann eine alimentäre Lävulosurie zustande kommen. Ebenso scheiden Leberkranke von eingegebener Galaktose häufig mehr aus als Gesunde. — Auch eine gehemmte Bildung von Schutzstoffen gegen Mikroorganismen hat man als Ausdruck einer Funktionsstörung der Leber beschrieben.

Wieweit die nach Zufuhr von Eiweißsubstanzen, abweichend von dem Verhalten bei Gesunden, bei Leberkranken beobachteten Erscheinungen: Abnahme der Leukocytenzahl im Blute, Sinken des Blutdrucks, Steigerung der Blutgerinnbarkeit („hämoklastische Krise", Verdauungshämoklasie" WIDALS) als Zeichen einer Funktionsstörung der Leber zu verwerten sind, ist noch nicht sicher entschieden.

Die durch Störungen der Leberfunktion hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bieten in leichteren Fällen wenig Charakteristisches. Wo eine besonders intensive Schädigung der Leber Platz gegriffen hat, können aber schwere Krankheitserscheinungen auftreten, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durch das Versagen der Leberfunktion, die Leberinsuffizienz (Acholie nach FRERICHS, Hepatargie nach QUINCKE) veränderte Blutmischung (Hepatotoxämie, hepatische Autointoxikation) zu beziehen sind. Treten diesen Störungen zu einem bestehenden Icterus hinzu, dann spricht man von einem „Icterus gravis". Doch kann die Überladung des Organismus mit Gallenbestandteilen, die Cholämie, nicht, wie man früher geglaubt hat, als die alleinige Ursache jener Krankheitserscheinungen angesehen werden. Denn man beobachtet die gleichen Erscheinungen auch in solchen Fällen, in denen ein erheblicher Icterus nicht besteht. Vielmehr sind es neben den stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes hauptsächlich die toxischen Produkte der Darmfäulnis und die Zerfallsprodukte des Lebergewebes, deren Anhäufung im Blute man in neuerer Zeit als Ursache jener bei der Leberinsuffizienz hervortretenden Giftwirkungen in Betracht gezogen hat.

Das **klinische Bild der Leberinsuffizienz** äußert sich im allgemeinen nur durch solche Symptome, wie sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, und die daher nur bei nachweisbarer Leberaffektion auf diese bezogen werden können.

In leichten Fällen mögen Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden mannigfacher Art, Stimmungsanomalien, Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und zunehmender Kräfteverfall bei Leber-

kranken auf die mangelhafte Leberfunktion zurückzuführen sein. Meist wirken noch andere Ursachen mit.

Die schwere hepatische Autointoxikation, wie sie besonders bei der als „akute gelbe Leberatrophie“ bezeichneten akuten Degeneration des Lebergewebes, aber auch in den letzten Stadien von chronisch fortschreitenden Lebererkrankungen beobachtet wird, äußert sich hauptsächlich in Störungen von seiten des Zentralnervensystems: heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums bis zum tiefsten Koma, Aufregungszuständen und Delirien, selbst maniakalischen Anfällen, Muskelzuckungen und allgemeinen Konvulsionen. Dazu kommt die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, einer Neigung zu Blutungen in alle möglichen Organe, sowie das Auftreten von schweren Zirkulationsstörungen und Kollapserscheinungen, die alsbald den tödlichen Ausgang herbeiführen. Meist setzt dieser Zustand ziemlich plötzlich ein; doch gehen bisweilen dem Auftreten desselben die leichteren Störungen längere Zeit voraus.

Die **Prognose** der hepatischen Autointoxikation ist eine sehr ernste, sobald die schweren Krankheitserscheinungen ausgebildet sind; nur im Beginne kann noch eine Besserung erhofft werden, wenn es gelingt, die ursächliche Schädlichkeit, z. B. ein mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß zu beseitigen.

Für die **Behandlung** wäre, da der Ursprung der giftig wirkenden Substanzen wahrscheinlich im Darminhalt zu suchen ist, der Gebrauch von Darmantisepticis und Abführmitteln zu empfehlen. Die Nahrung soll möglichst so beschaffen sein, daß sie der Bildung von giftigen Produkten keinen Vorschub leistet. Zu diesem Zwecke ist die Stickstoffzufuhr einzuschränken. Milchnahrung ist besonders zweckmäßig. Im übrigen ist, wie bei allen Intoxikationen, die Ausscheidung der giftigen Substanzen in den Nieren durch reichliche Wasserzufuhr, eventuell durch Kochsalzinfusionen zu fördern. Sonst kommt nur die symptomatische Behandlung durch Eisumschläge auf den Kopf, Exzitantien usw. in Betracht.

3. Störungen der Gallenausscheidung: Icterus, Cholämie.

Die normal funktionierende Leberzelle vermag es, die Galle in die Gallenwege auszuscheiden, während sie ihre übrigen Produkte, Zucker, Harnstoff usw. an das zirkulierende Blut abgibt. Von den Gallenbestandteilen entsteht der Gallenfarbstoff (Bilirubin) unzweifelhaft aus dem Blutfarbstoff. Als seine normale Bildungsstätte betrachtet man die Leberzelle. Doch hat man in neuerer Zeit auch den KUPFFERschen Sternzellen der Leber, die man als einen Teil des sogenannten „reticuloendothelialen“ Apparats ansieht, eine besondere Rolle bei der Gallenfarbstoffbildung zugeschrieben. Man hat sogar mit einer außerhalb der Leber stattfindenden Bilirubinbildung in anderen Teilen dieses reticuloendothelialen Apparats, namentlich in der am Abbau der Blutkörperchen beteiligten Milz, gerechnet. Daß unter besonderen Verhältnissen, z. B. in Blutextravasaten, auch außerhalb der Leber Bilirubin (Hämatoidin) aus Blutfarbstoff entstehen kann, ist sicher. Neben der Gallenfarbstoffbildung in den Leberzellen spielt aber die „extrahepatocelluläre“ Bilirubinbildung sicher nur eine untergeordnete Rolle. Die Aufgabe des reticuloendothelialen Apparats beschränkt sich wahrscheinlich in der Hauptsache auf die Vorbereitung des zur Gallenfarbstoffbildung dienenden, aus dem Abbau der Erythrocyten stammenden Materials zur weiteren Verarbeitung in den Leberzellen. Unzweifelhaft aber haben die Leberzellen die Fähigkeit, auch den an anderer Stelle gebildeten, wie den präformiert in den Organismus eingeführten Gallenfarbstoff so vollständig auszuscheiden, daß unter normalen Verhältnissen nur minimale Spuren von ihm im Blute nachweisbar sind.

Über den Ursprung der Gallensäuren ist nichts Sicheres bekannt. Möglicherweise stehen sie in einem genetischen Zusammenhang mit dem Cholesterin, mit dem sie chemisch nahe verwandt sind. Als ihre Bildungsstätte werden unbestritten die Leberzellen angesehen.

Das Cholesterin ist eine im Organismus weit verbreitete Substanz; man nimmt an, daß das beim Zerfall von roten Blutkörperchen und anderen zelligen Elementen frei werdende Cholesterin in der Galle ausgeschieden wird. Wahrscheinlich kann es aber auch als Zerfallsprodukt der Gallenblasen- und Gallengangsepithelien entstehen und, besonders unter pathologischen Verhältnissen, sich dem Lebersekret beimengen.

Die Sekretion der Galle (400—700 ccm in 24 Stunden) erfolgt kontinuierlich; ihre Menge und Zusammensetzung wird beeinflußt durch die Nahrungsaufnahme, die Geschwindigkeit des Blutstromes und die Einwirkung des Nervensystems. Die Fortbewegung der Galle in den Gallenwegen bis zu deren Einmündung in das Duodenum findet statt unter der Wirkung des geringen Sekretionsdruckes (beim Hunde ca. 200 mm Wasser) und der peristaltischen Bewegungen der Gallengangsmuskulatur; sie wird gefördert durch die respiratorischen Kontraktionen des Zwerchfelles, die die Leber leicht komprimieren. Während des Hungerzustandes sammelt sich Galle in der Gallenblase an; sie erfährt hier eine erhebliche Eindickung, so daß die Konzentration der Blasengalle um ein Mehrfaches größer sein kann, als die der Lebergalle. Die Entleerung der Gallenblase erfolgt reflektorisch, sobald die Mündungsstelle des Ductus choledochus im Duodenum durch den aus dem Magen eintretenden sauren Speisebrei gereizt wird. Die Bedeutung der Galle für die Verdauung ist noch keineswegs genügend klargestellt. Es scheint, daß die gallensauren Salze bei der Fettresorption eine Rolle spielen und die Fäulnisprozesse im Darme zu beeinflussen vermögen. Ein Teil der in den Darm ergossenen Gallenbestandteile wird wieder resorbiert und durch die Pfortader der Leber zugeführt, die sie wieder zur Ausscheidung bringt (Kreislauf der Galle).

Wieweit bestimmte Medikamente die Menge der sezernierten Galle beeinflussen können, ist noch strittig. Sicher erwiesen ist nur die „cholagoge" Wirkung der gallensauren Salze. Viele Mittel, die die Darmperistaltik anregen, vermögen auch den Abfluß der in den Gallenwegen angesammelten Galle zu fördern. Zur Desinfektion der Gallenwege eignen sich gewisse Stoffe, die, wie Menthol, Salizylsäure u. a., mit der Galle ausgeschieden werden.

Störungen der Gallenausscheidung führen zu einer Überladung des Blutes mit Galle (Cholämie) oder mit Gallenfarbstoff (Bilirubinämie). Dadurch entsteht eine gallige Färbung der Körpergewebe, die man als Icterus (Gelbsucht) bezeichnet.

Nach dem Sprachgebrauch versteht man unter „Icterus" bald nur die durch Gallenfarbstoff hervorgerufene Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute, bald den gesamten Krankheitszustand, der durch die Anwesenheit der Galle im Blute und ihre Abwesenheit im Darme hervorgerufen wird. Als „Cholämie" bezeichnet man nicht nur die Anwesenheit von Gallenbestandteilen im Blute, sondern vor allem die besonderen krankhaften Störungen, die man auf die giftigen Wirkungen der gallensauren Salze — die „cholämische Intoxikation" — zurückführt.

Eine Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blute kann unter sehr verschiedenen Verhältnissen zustande kommen. Die Unterscheidung eines „hepatogenen" und „hämatogenen" Icterus im früher üblichen Sinne, je nach der angenommenen Bildungsstätte des Gallenfarbstoffs, hat keine Berechtigung mehr, seitdem man weiß, daß das Material für die Gallenfarbstoffbildung auch in der Norm durch den Blutfarbstoff geliefert wird, und auch außerhalb der Leber gebildeter Gallenfarbstoff durch die Leberzellen ausgeschieden wird. Doch scheint es, daß gewisse Unterschiede in bezug auf die Form oder die Bindung, in der der Gallenfarbstoff im Blute kreist, in Betracht kommen, die auf seine Ausscheidungsfähigkeit durch die Leber, wie durch die Nieren von Einfluß sein können. Das verschiedene Verhalten der EHRLICHschen Gallenfarbstoffreaktion im Blutserum (s. S. 654) bei verschiedenen Icterusformen und die verschiedene Höhe des Schwellenwertes, den der Gallenfarbstoffgehalt im Blute erreichen kann, ehe er in den Harn übertritt, scheint dafür zu sprechen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Verschiedenheiten davon abhängen, ob neben dem Gallenfarbstoff noch andere Gallenbestandteile (Gallensäuren, Cholesterin) im Blute kreisen. Von diesem Gesichtspunkte aus hat man neuerdings einen „cholämischen" von einem „bilirubinämischen" Icterus zu unterscheiden gesucht. Französische Autoren sprechen in ähnlichem Sinne von einem „dissoziierten" Icterus, bei dem nicht alle Gallenbestandteile in gleicher Weise in das Blut übertreten. Mit dieser Unterscheidung hat man die Vorstellung verbunden, daß der „cholämische" Icterus durch Resorption der bereits abgesonderten Galle, der „bilirubinämische" durch mangelhafte Ausscheidung des im Blute zirkulierenden, vielleicht aus anderen Bildungsstätten stammenden, Bilirubins zustande kommt; eine Vorstellung, die sich mit der alten Lehre berührt,

daß neben dem durch Wiederaufsaugung der Galle entstehenden „Resorptionsicterus“ noch ein durch mangelhafte Absonderung der Galle bedingter „Suppressionsicterus“ anzunehmen sei. Gegen diese Lehre konnten, namentlich auf Grund von Beobachtungen nach experimenteller Ausschaltung der Leber, wichtige Einwände erhoben werden. Ob ohne Mitwirkung der Leber überhaupt ein Icterus entstehen kann, muß zum mindesten als fraglich bezeichnet werden, selbst wenn man die Annahme zuläßt, daß die primäre Störung bei einem Icterus an einer anderen Stelle (im Blute, in der Milz oder in anderen Teilen des reticuloendothelialen Apparats) einsetzen kann. Die Möglichkeit einer „extrahepatischen“ oder „extrahepatocellulären“ Gallenfarbstoffbildung beweist noch nicht die Existenz eines „anhepatogenen“ Icterus.

Die Krankheitsvorgänge, die zum Icterus führen, können sich abspielen 1) an den Abflußwegen der Galle, 2) an der Bildungsstätte der Galle, 3) an dem zur Gallenbereitung dienenden Material. Dementsprechend kann man im allgemeinen als die wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen einer Gelbsucht bezeichnen:

1. Störungen des Gallenabflusses durch Hindernisse in den Gallenwegen, die eine Wiederaufsaugung der bereits abgesonderten Galle zur Folge haben (Stauungsicterus, Icterus per stasin, mechanischer Icterus);

2. Störungen der Gallenabsonderung durch Funktionsstörungen der Leberzellen, die zu einem Übertritt von Gallenbestandteilen in das Blut führen können (Diffusionsicterus, Icterus per parepedesin, dynamischer Icterus);

3. Steigerung der Gallenfarbstoffbildung durch übermäßigen Zerfall von Blutkörperchen, die eine Überladung des Blutes mit Gallenfarbstoff bewirken kann (Icterus durch Polycholie oder Pleiochromie, hämolytischer Icterus).

Diese Bedingungen können bei verschiedenen Erkrankungen der Leber und der Gallenwege in mannigfacher Weise gegeben sein, und man hat daher versucht, die verschiedenen Icterusformen danach einzuteilen, je nachdem das eine oder andere Moment für die Entstehung der Gelbsucht von überwiegender Bedeutung ist.

So können mechanische Hindernisse für den Abfluß der Galle als das wichtigste Moment für die Entstehung des Icterus gelten:

a) bei der Verlegung des Lumens der Gallenwege durch Gallensteine oder vom Darm eingedrungene Fremdkörper (Obstkerne, Spulwürmer, Distomen u. dgl.), durch Neubildungen und narbige Strikturen;

b) bei der Kompression der Gallenwege von außen her, durch Geschwülste, die vom Magen, Darme, Pankreaskopf, dem Bauchfell, den portalen Lymphdrüsen, der Gallenblase oder der Leber selbst ausgehen, durch perihepatitische Stränge, Wandernieren, Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Coeliaca, Hepatica oder Meseraica superior, durch Tumoren des Uterus und der Ovarien oder durch Ansammlung von festen Kotmassen in der Flexura coli dextra;

c) bei den entzündlichen Erkrankungen der Gallengänge und ihrer Verzweigungen (Cholangitis und Cholangiolitis), bei denen man in der Schwellung der Schleimhaut, der größeren Zähigkeit der schleimreichen Galle oder der Verstopfung der Gallenkapillaren durch gallig gefärbte, eiweißhaltige Niederschläge („geronnene Galle“, „Gallenthromben“ „Gallenzylinder“) die Hindernisse für den Abfluß der Galle erblickt.

Funktionsstörungen der Leberzellen bilden wahrscheinlich die wesentlichste Ursache für den Icterus:

a) bei gewissen Formen akuter und chronischer Hepatitis;

b) bei Störungen der Blutzirkulation in der Leber infolge von Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose usw.;

c) bei nervösen Störungen, z. B. nach psychischen Erregungen (Icterus ex emotione);

d) bei der Einwirkung von Giften (Phosphor, Salvarsan u. a.) und giftigen Bakterienprodukten, die mit verdorbenen Nahrungsmitteln von außen eingeführt (Ptomainen) oder bei Infektionskrankheiten (Pneumonie,

Septikämie, Febris recurrens, Gelbfiefer, WEILscher Krankheit, Syphilis u. a.) im Organismus gebildet werden (Toxinen).

Ein abnormer Abbau von roten Blutkörperchen kommt vor allem in Betracht:

a) bei der Gelbsucht, wie sie sich im Anschluß an eine Hämoglobinämie und Hämoglobinurie zu entwickeln pflegt (bei der sog. „paroxysmalen Hämoglobinurie“, dem „Schwarzwasserfieber“ bei Malaria, bei der Morchelvergiftung, nach der Einwirkung von hämolytischen Giften, wie Arsenwasserstoff, Toluylendiamin u. a.);

b) bei der meist nur mit Bilirubinämie und Urobilinurie ohne Cholurie einhergehenden Gelbsucht, wie sie bei der progressiven perniziösen Anämie, vor allem aber bei der besonderen Form des sogenannten „chronisch-hämolytischen“ (acholurischen, splenomegalischen, hereditären oder erworbenen) Icterus beobachtet wird.

Eine scharfe Trennung der verschiedenen Icterusformen nach ihrer Entstehungsweise ist indessen im Einzelfalle nicht durchführbar, weil die Vorgänge, die zum Auftreten der Gelbsucht führen, in allen ihren Einzelheiten noch durchaus nicht genau bekannt sind und in der kompliziertesten Weise ineinander greifen.

So können bei den mechanischen Störungen des Gallenabflusses auch Erkrankungen des Leberparenchyms und Funktionsstörungen der Leberzellen insofern eine Rolle spielen, als einmal die Gallenstauung die Leberzellen zu schädigen und ihre Funktion zu stören vermag, und andererseits die veränderte Beschaffenheit der Galle, ihre größere Zähigkeit und die Bildung der Gallenzylinder, die die Gallenkapillaren verstopfen, die Folge einer abnormen Funktion der sezernierenden Drüsenzellen sein kann. Ebenso können aber auch bei den dynamischen Formen des Icterus mechanische Störungen des Gallenabflusses verschiedenster Art mitwirken: cholangitische Veränderungen in den extrahepatischen und intrahepatischen Gallengängen, Kompression der feineren Gallengänge durch Leberzellenschwellung oder Bindegewebswucherung, krampfhafte oder paralytische Zustände der Gallengangsmuskulatur, zähere Beschaffenheit der Galle, Verlegung der Gallengänge durch desquamierte Epithelien oder Gallenthromben, Blutdruckserniedrigung in den Lebergefäßen, verminderte respiratorische Exkursion des Zwerchfells. Die hämolytischen Gifte können gleichzeitig auch die Leberzellen und die Epithelien der Gallenwege schädigen, die Gallenabsonderung stören und durch Änderungen der Beschaffenheit, stärkere Konzentration und größere Zähigkeit der Galle, durch Albuminocholie und Gallenzylinderbildung Hindernisse für den Abfluß der Galle schaffen.

An der Kompliziertheit dieser Verhältnisse scheitern bis jetzt alle Bemühungen, gewisse klinisch wohlcharakterisierte Icterusformen auf Grund ihrer Pathogenese in bestimmte Kategorien einzureihen.

Ein Beispiel dafür bietet die eigentümliche gutartige Form von Gelbsucht, die bei Neugeborenen sich in den ersten Lebenstagen sehr häufig zu entwickeln und meist nur wenige Tage, selten 2—3 Wochen, zu dauern pflegt, der sog. Icterus neonatorum. Bei diesem hat man die veränderten Zirkulationsverhältnisse, das Offenbleiben des Ductus Arantii, den vermehrten Untergang von roten Blutkörperchen infolge der Abkühlung und das Ausbleiben der Umwandlung des Bilirubins in Urobilin infolge der fehlenden Darmfäulnis zur Erklärung herangezogen. Wahrscheinlich kommt hier in erster Reihe die plötzliche Änderung der Ansprüche in Betracht, die mit dem Beginne der Nahrungszufuhr an die Funktion der Leberzellen gestellt werden, und denen diese unmittelbar nach der Geburt noch nicht gewachsen sind.

Gleichwohl ist auch vom rein klinischen Gesichtspunkte aus das Bedürfnis unabweisbar, verschiedene Formen des Icterus auseinanderzuhalten, insofern es Fälle gibt, bei denen die Störung des Gallenabflusses nach dem Darm und die Überladung des Blutes mit Gallenbestandteilen das ganze Krankheitsbild beherrschen, und andere, in denen nur die Gelbfärbung der Haut und des Blutserums bei anscheinend ungestörter Gallenabsonderung in auffallender Weise hervortritt. Um diesem Bedürfnisse zu genügen, kann man, ohne auf irgendwelche Streitfragen einzugehen, ganz allgemein unterscheiden:



1. Icterus mit Störung des Gallenabflusses;
2. Icterus ohne Störung des Gallenabflusses.

Doch muß man sich klar sein, daß man auch bei dieser Einteilung nicht alle Formen und Stadien der Gelbsucht scharf auseinanderhalten kann. Zunächst kann eine Hemmung der Gallenausscheidung nicht nur „total" sein, wie bei einem Verschluß des Ductus choledochus, sondern auch „partiell", wie bei einer Verlegung einzelner Äste des Ductus hepaticus, oder bei einer unzulänglichen sekretorischen Funktion der Leberzellen. Dann aber gehen auch selbst bei totaler Gallenstauung die Krankheitserscheinungen des Icterus nicht der Behinderung des Gallenabflusses parallel. Es kann eine erhebliche Bilirubinämie schon bestehen, bevor es zu einer Gelbfärbung der Gewebe oder zu einer Bilirubinausscheidung im Harne gekommen ist („latenter Icterus"), und es kann der durch Ablagerung von Gallenfarbstoff im Gewebe zustande gekommene Hauticterus noch nachweisbar sein, wenn eine Gallenstauung nicht mehr vorhanden ist. Auch kann das Schicksal der verschiedenen in das Blut übertretenden Gallenbestandteile ein sehr verschiedenes sein, und es hängt ihre Anhäufung im Blute nicht nur von der Gallenresorption, sondern auch von der Gallenproduktion, der weiteren Zersetzung der Gallenbestandteile im Organismus und von ihrer Ausscheidung im Harne ab. Und schließlich kann auch bei anscheinend ungestörtem und selbst über die Norm gesteigertem Gallenabfluß die Ausscheidung eines im Übermaß gebildeten Gallenfarbstoffes eine relativ unzulängliche sein.

Wenn man in neuerer Zeit nach dem Vorgange von HIJMANS VAN DEN BERGH die beiden hier in Betracht kommenden Gruppen des Icterus durch die Bezeichnung als „mechanisch" und „dynamisch" zu unterscheiden beginnt, so läßt sich dagegen einwenden, daß eine „dynamische", d. h. „funktionelle" Störung nicht nur für die Anhäufung des Gallenfarbstoffs im Blute, sondern auch für die behinderte Absonderung aller übrigen Gallenbestandteile verantwortlich gemacht werden kann, und daß selbst beim Zustandekommen eines unzweifelhaften Resorptionsicterus nicht ausschließlich mechanische Momente im Spiele sind. Eher würde vielleicht die schon erwähnte Unterscheidung eines „cholämischen" von einem „bilirubinämischen" Icterus den Verschiedenheiten der klinischen Erscheinungen Ausdruck geben. Doch sind einstweilen die Methoden für den Nachweis der verschiedenen Gallenbestandteile im Blute noch nicht empfindlich genug, um als praktisch brauchbares Unterscheidungsmerkmal verwertet werden zu können, ganz abgesehen davon, daß, wie soeben ausgeführt wurde, der Gehalt des Blutes an Gallenbestandteilen in einem gegebenen Augenblicke von vielen Variablen abhängig sein kann. Wieweit das verschiedene Verhalten der EHRLICH-PRÖSCHERschen Diazoreaktion im Blutserum (s. S. 654) — direkte Reaktion bei Gallenstauung, indirekte Reaktion bei Icterus ohne Gallenstauung — als maßgebendes Kriterium anzusehen ist, muß erst die Zukunft lehren. Einstweilen scheint es verfrüht, die Icterusformen allein nach dem Ausfall dieser Reaktion zu scheiden und, schon aus sprachlichen Gründen, vollends mißbräuchlich, wie es vielfach geschieht, von einem „mechanischen und funktionllen Bilirubin" zu sprechen.

Das klinische Bild eines Icterus hängt nicht allein von der Entstehungsweise der Gelbsucht ab, sondern vor allem auch von der verschiedenen Gestaltung und dem Verlauf des Krankheitsprozesses, der zur Anhäufung von Gallenbestandteilen im Blute Anlaß gegeben hat. Eine Gelbsucht kann als Symptom die verschiedensten Krankheiten begleiten. Doch gibt es viele Fälle, in denen die durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art hervorgerufene Gelbsucht mit ihren Folgen die *einzige* hervorstechende Erscheinung des gesamten Krankheitszustandes bildet. Diese Fälle hat man als eine selbständige Krankheitsform unter der Bezeichnung als **Icterus simplex** zusammengefaßt. Da in solchen Fällen die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs die Erkrankungen einzuleiten pflegen, so hat man sie vielfach mit dem „katarrhalischen Icterus" (s. S. 664) identifiziert. Doch liegt den meisten dieser Fälle wahrscheinlich eine direkte *Schädigung des Leberparenchyms* zugrunde, so daß dieser Icterus auch als leichte Form einer *akuten Hepatitis* aufgefaßt werden kann (s. S. 677).

Wenn neben der Gelbsucht noch Erscheinungen einer Allgemeininfektion: Fieber, Albuminurie, Milzschwellung nachweisbar sind, dann

spricht man von einem Icterus infectiosus. Schwerere und leichtere Fälle solcher Art treten bisweilen gehäuft in Epidemien auf. Diese Fälle von infektiösem und epidemischem Icterus hat man als besondere, eigenartige Infektionskrankheit auffassen wollen und vielfach auch die vereinzelt auftretenden Fälle von einfachem Icterus als „sporadische" Fälle dieser Infektionskrankheit zu deuten gesucht. Doch sind spezifische Infektionsträger für diese Fälle nicht sicher nachgewiesen. Es scheint vielmehr, als ob es sich dabei um sehr verschiedenartige, zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Infektionszustände und Intoxikationen mannigfachster Art handelt, bei welchen nur die Beteiligung der Leber und der Icterus in den Vordergrund treten. Die fortschreitende Erkenntnis der Krankheitsursachen gestattet es, aus den hierher gehörenden Fällen bestimmte Gruppen auszuscheiden, sobald für diese spezifische Krankheitserreger nachweisbar werden. So geschah es z. B. in neuerer Zeit mit der durch Paratyphusbazillen hervorgerufenen Gelbsucht, sowie der als „Icterus infectiosus" im engeren Sinne bezeichneten, eigenartig verlaufenden Gelbsucht bei der sog. „Weilschen Krankheit" (s. d.), die man neuerdings auf die Wirkung einer bestimmten Spirochätenart zurückgeführt hat.

Die gleichen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten, die einen einfachen Icterus hervorzurufen vermögen, können bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder größerer Virulenz der Bakterien auch schwerere Läsionen der Leberzellen verursachen, die eine Leberinsuffizienz und eine hepatische Autointoxikation zur Folge haben. Es entsteht dann ein Icterus gravis. Kommt es dabei zu einem anatomisch nachweisbaren Zerfall der Leberzellen, dann entwickelt sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie (s. S. 679).

Die Intensität des Icterus entspricht dabei durchaus nicht immer der Schwere der nachweisbaren anatomischen Läsion der Leberzellen. Es kann der Icterus sehr gering sein und auch ganz fehlen, wo die Affektion der Leber durch die anatomischen Veränderungen deutlich zum Ausdruck kommt. So ist denn auch zwischen dem einfachen Icterus und den ohne Gelbsucht verlaufenden Formen der akuten diffusen Hepatitis eine scharfe Grenze nicht gegeben.

Wir geben im folgenden zunächst die allgemeine Schilderung des Krankheitsbildes bei den beiden Hauptformen des Icterus.

a) Icterus mit Störung des Gallenabflusses.

Pathologische Anatomie. Soweit die pathologischen Veränderungen nicht die variablen Ursachen, sondern die Folgen der Gelbsucht betreffen, wäre zu erwähnen: An den Leichen Ikterischer sieht man nicht nur Haut und Schleimhäute, sondern auch die meisten inneren Gewebe, mit Ausnahme der Nervensubstanz, mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Zum Teil handelt es sich um eine postmortale Durchtränkung mit gallenfarbstoffhaltigem Serum und Lymphe; doch vermögen namentlich die Bindesubstanzen schon intra vitam Gallenfarbstoff aufzunehmen. Sehr deutlich ist die ikterische Färbung an dem Endocard, der Intima der Gefäße, den Speckhautgerinnseln und den serösen Flüssigkeiten. In der Haut findet sich außer der galligen Durchtränkung der Cutis eine Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Zellen des Rete Malpighii.

Die wichtigsten Veränderungen der inneren Organe finden sich in der Leber und den Nieren. Zum Teil handelt es sich um direkte Wirkungen der primären Schädlichkeit, die zum Icterus geführt hat, zum Teil um die Folgen der Gallenstauung. Nur von letzteren kann hier die Rede sein. Sie treten erst dann deutlich auf, wenn die Gallenstauung längere Zeit angehalten hat.

Die Leber erscheint gleichmäßig vergrößert, von praller Konsistenz, und je nach der Intensität des Icterus gelb, gelbgrün, olivgrün verfärbt; die Gallengänge erweitert, mit zäher Galle, in späteren Stadien mit farblosem Schleim über-

füllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Leberzellen mit Galle imbibiert, späterhin mit körnigen und kristallinischen Ausscheidungen von Gallenfarbstoff erfüllt; die Gallenkapillaren erweitert, geschlängelt, varikös ausgebuchtet, mit Galle injiziert oder mit gallig gefärbten Gerinnseln (Gallenthromben) ausgefüllt, die Wandungen der Gallengänge verdickt, von Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen umgeben. Auch Rupturen der intraacinösen, intercellulären Gallengänge sind beschrieben. Bei anhaltender Hemmung des Gallenabflusses entwickeln sich schwerere Veränderungen, von denen später die Rede sein soll (siehe biliäre Cirrhose S. 691).

An der Niere erscheint die Rinde gelb gefärbt, die Pyramiden dunkler grün gestreift. Mikroskopisch finden sich die Epithelien besonders in den gewundenen Harnkanälchen mit Galle durchtränkt, später mit Pigmentkörnchen infiltriert; außerdem häufig getrübt, blasig gequollen, mit fehlendem Bürstenbesatz, schließlich nekrotisch zerfallen, Veränderungen, die man auf die Wirkungen der gallensauren Salze zurückgeführt hat. Auch im Lumen der Harnkanälchen finden sich körnige Ausscheidungen von Gallenfarbstoff und gallig gefärbte Zylinder.

Symptome. Die Folgen der gestörten Gallenausscheidung äußern sich in zwei Gruppen von Erscheinungen, von denen die eine hervorgerufen ist durch die Anhäufung von Gallenbestandteilen im Blute, die andere durch das Fehlen der Galle im Darme.

1. Die Anhäufung von Gallenbestandteilen im Blute bewirkt:

a) eine stärkere Gelbfärbung des Blutserums.

Im Blutserum findet sich eine geringe Menge Gallenfarbstoff schon in der Norm. Ihre Zunahme kann durch das Auftreten der charakteristischen Farbenringe bei der GMELINschen Reaktion oder durch eine Rotfärbung auf Zusatz von Diazoreagens (EHRLICH-PRÖSCHERsche Reaktion) nachgewiesen werden. Letztere Reaktion eignet sich auch zur quantitativen Bestimmung des Bilirubingehalts im Blute auf kolorimetrischem Wege. Bei schwerer Gelbsucht kann der Bilirubinspiegel des Blutes bis auf das 100fache des normalen steigen.

Die EHRLICH-PRÖSCHERsche Reaktion tritt beim Stauungsicterus sofort auf Zusatz des Reagens ein („direkte" Reaktion nach HIJMANS VAN DEN BERGH), im Gegensatz zur verzögerten oder erst nach Alkoholzusatz auftretenden („indirekten") Reaktion beim Icterus ohne Gallenstauung.

b) Ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute: Die Haut erscheint je nach Intensität des Icterus stroh-, schwefel-, safran-, zitronengelb, schließlich grünlichgelb, braungelb, olivgrün, bronzeartig (Melasicterus). Von den Schleimhäuten wird die Conjunctiva sclerae noch früher und deutlicher gelb gefärbt als die Haut. Die leichtesten Grade von Icterus sind nur an der gelblichen Farbe des Sklera zu erkennen. An den übrigen Schleimhäuten erkennt man die Gelbfärbung erst, wenn man sie durch Druck blutleer gemacht hat. Nur die in der Norm blaß erscheinende Schleimhaut am harten Gaumen läßt die Gelbfärbung ohne weiteres erkennen.

c) Ausscheidung von Gallenbestandteilen in den Sekreten: Der Harn erscheint je nach der Menge des übergegangenen Bilirubins sowie seiner Oxydations- (Biliverdin) oder Reduktionsprodukte (Urobilin) safrangelb, rotbraun (wie Münchener Bier), grünlichbraun, selbst schwarzbraun. Charakteristisch ist die intensive Färbekraft des gallenfarbstoffhaltigen Harnes, die sich durch die gelbe Farbe des Schaumes und die Gelbfärbung der Wäsche oder eingetauchter Papierstreifen erkennen läßt.

Der sichere Nachweis des Gallenfarbstoffes kann durch die GMELINsche Reaktion geführt werden.

Zur Ausführung dieser Reaktion unterschichtet man den Harn in einem Reagensglase vorsichtig mittels einer Glaspipette mit einer konzentrierten Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält. Die Salpetersäure muß nur ganz leicht gelblich gefärbt sein; ganz reine Salpetersäure ist ebensowenig brauchbar wie die rauchende. Durch die Oxydation des Gallenfarbstoffes tritt an der Berührungsstelle nacheinander ein grüner, blauer, violetter, roter und gelber Farbenring auf. Charakteristisch ist der grüne Ring, neben welchem für eine sichere Reaktion auch

noch mindestens das Auftreten des violetten oder roten wünschenswert ist. Bei geringem Gallenfarbstoffgehalt erkennt man die Farbenringe am besten, wenn man das Reagenzglas gegen ein Stück feuchtes Filtrierpapier oder eine matte Glasplatte hält und im durchfallenden Lichte betrachtet. Läßt man eine größere Harnmenge durch ein Papierfilter laufen und betupft das ausgebreitete Filter mit Salpetersäure, so kann man bei Anwesenheit geringer Gallenfarbstoffmengen noch deutlich die konzentrischen Farbenringe auf dem Papier erkennen.

Brauchbar ist auch die Jodprobe (Überschichtung des Urins mit verdünnter alkoholischer Jodtinktur); Auftreten eines grünen Ringes ist beweisend für die Anwesenheit von Gallenfarbstoff.

In manchen Fällen von Icterus findet man im Urin nur Urobilin und Urobilinogen (s. S. 647). Doch ist die Bezeichnung solcher Fälle als „Urobilinicterus" insofern nicht berechtigt, als auch in diesen Fällen die Gelbfärbung des Blutserums und der Gewebe durch Bilirubin verursacht ist.

Die Gallensäuren gehen selbst bei intensivem Icterus nur in geringerer Menge in den Harn über. Um sie nachzuweisen, bedarf es komplizierter chemischer Untersuchungsmethoden. Die PETTENKOFERsche Reaktion ist im Harn direkt nicht verwendbar.

Der Harnicterus tritt meist früher auf als der Hauticterus und verschwindet auch früher als dieser. Eine Zunahme des Bilirubingehalts im Blutserum kann bereits nachweisbar sein, bevor es zu einem Übergang von Gallenfarbstoff in den Harn kommt. Die Gallenfarbstoffausscheidung im Harn geht auch nicht immer parallel dem Bilirubingehalt des Blutserums.

Außer in den Harn gehen Gallenbestandteile auch in den Schweiß über. In den übrigen Drüsensekreten (Speichel, Schleim, Tränen, Milch) werden sie nur dann nachweisbar, wenn es sich um pathologische Sekretionsbedingungen oder um Beimengung von entzündlichen Transsudaten zu den Drüsenprodukten handelt.

b) Funktionsstörungen verschiedener Organe, die als Äußerungen der „Cholämie" aufgefaßt werden und auf die toxischen Wirkungen der gallensauren Salze bezogen werden.

Diese Wirkungen erstrecken sich auf 1. die Nieren, 2. das Herz und Gefäßsystem, 3. das Nerven- und Muskelsystem.

Die Affektion der Nieren äußert sich in dem gelegentlichen Auftreten von Albuminurie und der Anwesenheit von meist hyalinen, zum Teil gelb gefärbten Zylindern, die bisweilen im Sediment auch dann gefunden werden, wenn durch die gewöhnlichen Reagentien Eiweiß nicht nachweisbar ist.

Die Wirkung auf den Zirkulationsapparat führt zur Pulsverlangsamung; die Pulsfrequenz kann auf 40, 30, selbst 20 in der Minute sinken. Oft findet sich gleichzeitig abnorm niedrige Körpertemperatur. Ob die hämorrhagische Diathese, die sich in dem Auftreten von Blutungen auf der Haut, den Schleimhäuten, der Netzhaut usw. in schweren und hartnäckigen Fällen von Icterus bemerkbar macht, auf die Gallensäuren zu beziehen ist, kann fraglich erscheinen. Eine Konzentration, wie sie zur Auflösung von Blutkörperchen notwendig ist, erreichen die Gallensäuren im Blute jedenfalls nicht. Die Resistenz der Erythrocyten ist in den meisten Fällen von Icterus — mit Ausnahme des hämolytischen — sogar erhöht. Doch kommt neben einer Schädigung der Gefäßwände eine Verzögerung der Blutgerinnung als Ursache der cholämischen Blutungen in Betracht.

Auf die Einwirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem sind zum Teil die psychische Verstimmung, die Reizbarkeit, Mattigkeit und Körperschwäche, die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl, die Schlaflosigkeit zu beziehen, an denen die Ikterischen zu leiden pflegen.

Auch das sehr häufige und äußerst lästige Hautjucken, sowie die selteneren Sehstörungen — Xanthopsie (Gelbsehen), Hemeralopie und Nyktalopie (Nacht- und Tagblindheit) — hat man auf die Anwesenheit von Gallenbestandteilen in den Gewebssäften bezogen.

Ob die schweren Cerebralerscheinungen, die in manchen Fällen von Icterus den tödlichen Ausgang herbeiführen, die Bewußtlosigkeit, die Aufregungszustände, Delirien, Konvulsionen, ebenfalls als Folgen der „cholämischen Intoxikation" angesehen werden dürfen, ist noch nicht sicher entschieden. Unter besonderen Versuchsbedingungen hat man ähnliche Erscheinungen durch die Einwirkung von gallensauren Salzen auf das Gehirn hervorzurufen vermocht. Doch ist es fraglich, ob analoge Bedingungen im kranken Organismus zur Geltung kommen. In der Hauptsache dürfte es sich in solchen Fällen um das Hinzutreten einer Leberinsuffizienz oder um intestinale Autointoxikationen handeln, deren Zustandekommen durch das Fehlen der Galle im Darm begünstigt wird.

2. Das Fehlen der Galle im Darm bewirkt

a) Abnorme Färbung der Fäces: Bei vollständigem Abschluß der Galle erscheinen in der Regel die Stuhlentleerungen weißlich-grau gefärbt und von tonartiger Beschaffenheit. Dieses Aussehen beruht nicht sowohl auf dem Mangel an normalem Urobilingehalt, wie auf dem abnorm reichlichen Fettgehalt der Fäces.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den entfärbten Stühlen der Ikterischen neben Fetttropfen und Fettsäurekristallen auch reichlich sehr feine Nadeln von Natron- und Magnesiaseifen, die man leicht mit Tyrosin verwechseln kann. Bei reichlichem Gehalt an solchen Seifen zeigen die Fäkalmassen bisweilen einen eigentümlichen silberschillernden Glanz.

Bisweilen läßt sich in anscheinend gänzlich entfärbten Stuhlentleerungen noch Urobilin nachweisen. Andererseits beweist eine dunkle Färbung der Fäces, wie sie z. B. bei reiner Fleischnahrung auch bei Ikterischen beobachtet wird, noch nicht die Anwesenheit von Galle im Darme. Einen sicheren Rückschluß auf den mehr oder minder vollständig aufgehobenen Zufluß der Galle gestatt nur der Ausfall der Urobilinreaktionen in den Fäces (Rotfärbung mit Sublimatlösung, charakteristische Fluoreszenz auf Zusatz von ammoniakalischer Chlorzinklösung zum Alkoholätherextrakt des mit konzentrierter Essigsäure stark angesäuerten Kotes).

b) Störungen der Darmtätigkeit: Außer der mangelhaften Fettresorption beobachtet man Stuhlverstopfung, die auf den Fortfall der normalen Anregung der Darmperistaltik durch die Galle bezogen wird, und abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, die sich durch starke Gasbildung, Flatulenz, fauligen Geruch der Fäces verraten und vielleicht auch durch Bildung von giftigen Produkten zum Teil die Störungen des Allgemeinbefindens bedingen, wie sie bei Ikterischen aufzutreten pflegen.

Diagnose. Stärkere Gelbsucht fällt ohne weiteres auf, leichtere Grade sind an der Färbung der Skleren und des Harnes erkennbar. Auch vor Verwechslung mit brünetter Hautfarbe oder der Bronzefarbe bei Morbus Addisonii schützt die Beachtung der Skleren und des Harnes. Pikrinsäure und Santonin können Gelbfärbung der Haut und des Harnes bewirken, doch gibt der Harn alsdann keine Gallenfarbstoffreaktion, dagegen Rotfärbung nach Zusatz von Kalilauge. Die als Xanthosis bezeichnete, wahrscheinlich durch pflanzliche Farbstoffe (Carotin u. ähnl.) hervorgerufene Gelbfärbung der Haut und des Blutserums, wie sie in neuerer Zeit, besonders bei überreichlich mit Gemüsen ernährten Diabetikern beobachtet wurde,

ist schon durch den Farbenton und die Lokalisation — besonders an den Händen —, vor allem aber auch durch das Fehlen des Gallenfarbstoffes im Harne vom Icterus zu unterscheiden. — Bei gelbem Lampenlicht kann der intensivste Icterus übersehen werden.

Für die Entscheidung der Frage, ob ein Icterus auf eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses zu beziehen ist, kommt neben der Beschaffenheit der Fäces (s. o.) vor allem das Verhalten des Urobilins und Urobilinogens im Harne in Betracht. Ihr Fehlen spricht für einen vollständigen Abschluß der Galle vom Darme.

Zum Nachweis des Urobilins wird der Harn am besten direkt mit der gleichen Menge 10%iger alkoholischer Zinkacetatlösung versetzt und filtriert; das Filtrat zeigt grünliche Fluoreszenz und charakteristisches Absorptionsspektrum. Das Urobilinogen wird durch Rotfärbung des Harns, auf Zusatz einer Lösung von 2 % Dimethylparaaminobenzaldehyd in 5 % Salzsäure nachgewiesen.

Am sichersten ist die Störung des Gallenabflusses durch Untersuchung des Duodenalinhalts nachzuweisen.

Prognose. Für die Prognose maßgebend ist vor allem die Ursache der Gelbsucht. Ist diese vorübergehender Natur, so kann vollständige Heilung ohne weitere Folgen eintreten. Doch birgt jeder intensive Icterus bei längerer Dauer die Gefahr der plötzlich eintretenden schweren Autointoxikation. Auch kann der Icterus an sich Ernährungsstörungen, Abmagerung und Anämie zur Folge haben, die oft nach überstandener Gelbsucht sich noch lange Zeit bemerkbar machen. Wird die Gallenstauung nicht beseitigt, so pflegt der Tod nach $^1/_2$—1 Jahre einzutreten, doch sind einzelne Fälle von mehrjähriger, selbst bis zu 25jähriger Dauer eines Icterus beobachtet und selbst Heilungen noch nach 4—6jähriger Dauer beschrieben.

Bestimmend für die Prognose im Einzelfalle ist die Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Affektion des Zentralnervensystems. Sehr wichtig ist das Verhalten der Nierenfunktion; günstig ist reichliche Diurese, die vor der Anhäufung von schädlichen Substanzen im Organismus schützt. Sehr bedenklich ist das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese.

Therapie. Die Ursachen der Gelbsucht bestimmen im Einzelfalle die Richtung der therapeutischen Bestrebungen, doch gibt es auch gewisse allgemeine Indikationen, die in allen Fällen zu berücksichtigen sind.

Wo das Hindernis für den Gallenabfluß nicht unüberwindlich ist, besteht die Aufgabe, den Gallenabfluß nach dem Darme zu befördern durch 1. Verringerung der Konsistenz der Galle und 2. Anregung der Peristaltik.

In allen Fällen aber muß der Organismus gegen die schädlichen Folgen des gehemmten Gallenabflusses geschützt werden 1. durch Beförderung der Harnausscheidung, 2. durch Beseitigung der Verdauungsstörungen und abnormen Zersetzungen im Darme, 3. durch die symptomatische Behandlung der mannigfachen Folgeerscheinungen des Icterus.

Die Erfüllung dieser Aufgaben erheischt vor allem die Regelung der Ernährungsweise: Fette Speisen sind zu vermeiden; die Eiweißsubstanzen einzuschränken, Kohlehydrate in leicht verdaulicher Form zu verabfolgen, vor allem aber die Flüssigkeitszufuhr möglichst reichlich zu gestalten.

Zu empfehlen sind: Milch, Milchsuppen, magere Fleisch-, Obst- und Mehlsuppen, wenig (150—200 g) Fleisch, ohne Saucen und mit wenig Gewürz, Eier, Weißbrot, Kompotte, leichte Mehlspeisen, zarte, ohne Fett zubereitete Gemüse

in mäßiger Menge, vorzugsweise in Püreeform, leichter Tee, viel Wasser oder alkalische und kohlensäurehaltige Mineralwässer, nach Wunsch mit Fruchtsäften.

Für Stuhlentleerung ist durch Abführmittel (Mittelsalze, Rhabarber) und noch besser durch regelmäßig wiederholte Darmeingießungen Sorge zu tragen, durch welche zugleich die Wasserzufuhr gesteigert und der Gallenabfluß gefördert werden kann. Zu diesem Zwecke dienen auch Kuren mit Karlsbader Wasser, von welchem morgens 1—3 Wassergläser, auf 37—40° unter Vermeidung von Kohlensäureverlust erwärmt, innerhalb 10—30 Minuten 1/2 bis 1 Stunde vor dem Frühstück getrunken werden. Einen nicht ganz vollwertigen Ersatz bilden Lösungen von natürlichem oder künstlichem Karlsbader Salz (1 Kaffeelöffel auf 1/2 l warmes Wasser). Konzentriertere Lösungen sind nur anzuwenden, um vorübergehend stärker abführend zu wirken. Von Kurorten kommen neben Karlsbad, Neuenahr, Salzbrunn, Bertrich, Mergentheim, Kissingen, Tarasp, Marienbad und ähnliche in Betracht.

Kompression und Faradisation der Gallenblase sowie Massage des Abdomens sind von zweifelhaftem Werte und selbstverständlich nur da gestattet, wo ein unüberwindliches Hindernis, sowie entzündliche und Ulzerationsprozesse auszuschließen sind.

Gegen die unangenehmen Geschmacksempfindungen und Magenbeschwerden empfiehlt sich die Verabfolgung von Salzsäure oder Karbolsäure (Rp. Acid. carbol. liqu. puriss., Pulv. rad. Rhei āā 2,5, Succ. liqu. q. s. ut f. pil. No. 50, obducantur argento, D. ad vitrum, S. 3mal täglich 2 Pillen 1/4 Stunde vor dem Essen).

Die sogenannten Darmantiseptika (Naphthol u. ähnl.) haben sich wenig bewährt; auch die meisten als Cholagoga empfohlenen Mittel (Natr. choleinic., Eunatrol, Chologen) sind von zweifelhaftem Werte. Doch werden bisweilen durch Salizylpräparate und andere in die Galle übergehende Mittel (Menthol, Pfefferminzöl) günstige Wirkungen, besonders bei infektiösen Erkrankungen der Gallenwege, erzielt.

Gegen das Hautjucken versuche man: Abwaschungen mit kaltem Wasser, eventuell mit Zusatz von Essig, Zitronensäure oder Soda, mit 1%igem Karbolwasser; Einreibungen mit Karbolsalbe (2,0—3,0 Acid. carbol. mit Lanolin-Vaselin āā 25,0), mit 10—20%iger Bromkoll- oder Anästhesinsalbe, mit 1—2%igen alkoholischen Mentholösungen; in hartnäckigen Fällen innerlich Bromkali (2mal täglich 2,0); Pilocarpin- (0,01—0,02) oder Atropininjektionen (0,0005—0,001). Oft kommt man ohne Narkotika (Morphium, Chloralhydrat) zeitweise nicht aus. Sehr zu empfehlen ist der häufige Gebrauch von warmen Bädern.

Bei drohender cholämischer Intoxikation ist der energische Gebrauch von Abführmitteln, sowie reichliche Flüssigkeitszufuhr, nötigenfalls per rectum, am besten in Form von Tropfklistieren, oder durch subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung anzuraten.

Die cholämischen Blutungen werden am wirksamsten durch Kalkpräparate, gegebenenfalls durch intravenöse Injektion von Kalksalzen, bekämpft.

b) Icterus ohne Störung des Gallenabflusses.

Die hierher gehörenden Formen des Icterus unterscheiden sich im allgemeinen von den bisher besprochenen dadurch, daß sie weder eine Behinderung des Gallenabflusses nach dem Darm erkennen lassen, noch irgendwelche Krankheitserscheinungen, die auf toxische Wir-

kungen der im Blute kreisenden Gallenbestandteile zurückzuführen sind. Die Anhäufung des Gallenfarbstoffs im Blute scheint in diesen Fällen mit einem gesteigerten Abbau von Erythrocyten und einer gesteigerten Gallenfarbstoffbildung in Zusammenhang zu stehen, deren Ursachen man in Veränderungen des Blutes oder in einer abnormen Funktion des reticuloendothelialen Apparats, namentlich der Milz, gesucht hat. Woran es liegt, daß der Gallenfarbstoff in diesen Fällen nicht vollständig in der Leber zur Ausscheidung gelangt, ist einstweilen nicht sicher zu beurteilen. Wenn auch, trotz des Fehlens besonderer anatomischer Veränderungen, Funktionsstörungen dieses Organs nicht auszuschließen sind, so reichen diese zur Erklärung des Umstandes nicht aus, daß der im Blute angehäufte Gallenfarbstoff auch nicht in den Harn übergeht, daß vielmehr in diesem nur eine Steigerung der Urobilin- und Urobilinogenausscheidung nachweisbar zu sein pflegt.

Auch diese Form des Icterus kann als mehr oder weniger deutlich ausgeprägtes Symptom die verschiedenartigsten Erkrankungen begleiten. Man findet es namentlich bei Zuständen, bei denen besondere Schädigungen der Erythrocyten eine Rolle spielen, vor allem bei der Biermerschen progressiven perniziösen Anämie. In besonders ausgesprochener Weise unter dem Bilde einer selbständigen Krankheitsform begegnen wir ihm bei dem seltenen, jedoch in neuerer Zeit viel besprochenen

chronischen hämolytischen (acholurischen, splenomegalischen) Icterus.

Es handelt sich dabei um einen meist hereditären, familiären (Typus Minkowski), bisweilen aber auch erworbenen (Typus Hayem) Zustand von Gelbsucht, der oft schon in frühester Kindheit beginnt, mit periodischen Schwankungen der Intensität viele Jahre und Jahrzehnte bestehen und nicht selten ohne wesentliche sonstige Krankheitserscheinungen sich bis zum höchsten Lebensalter erhalten kann. Nur zeitweise treten stärkere anämische Beschwerden und schmerzhafte Empfindungen in der oberen Bauchgegend hervor, Die Leber ist in der Regel nicht vergrößert. Auch lassen sich durch die oben (S. 647) beschriebenen Proben keine Störungen der Stoffwechselfunktionen der Leber erkennen. Dagegen findet sich fast immer ein schon in der Kindheit nachweisbarer und später immer größer werdender Milztumor. Der Farbstoffgehalt der Stuhlentleerungen ist meist erhöht, ebenso der Urobilin- und Urobilinogengehalt des zeitweise recht dunkel gefärbten, aber meist bilirubinfreien Harns. — Besonders bemerkenswert ist die in der Regel nachweisbare verringerte osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Salzlösungen, welche weder in der Anwesenheit von Hämolysinen noch in Änderungen des Lipoidgehalts begründet zu sein, vielmehr mit Veränderungen in dem physikalischen Bau der Erythrocyten oder einem besonderen Zustand ihrer Eiweißsubstanzen, speziell des Hämoglobins, zusammenzuhängen scheint.

Bei der Autopsie hat man in diesen Fällen, außer einer Hyperplasie und Hyperämie sowie Gefäßveränderungen in der Milz, in einzelnen Fällen auffallende Ablagerungen eines eisenhaltigen Pigments in den Nieren gefunden.

Von größtem Interesse ist die mehrfach gemachte Beobachtung, daß ein Schwinden der Gelbsucht und aller sonstigen Krankheitserscheinungen in diesen Fällen durch operative Entfernung der Milz erreicht werden kann. Eine Indikation zu dieser Operation ist aber nur in solchen Fällen gegeben, in denen die Kranken unter erheblichen Beschwerden oder unter der Intensität der Gelbsucht besonders

schwer leiden. Der Erfolg ist nicht immer ein dauernder, was vielleicht damit zusammenhängt, daß mit der Entfernung der Milz nicht der gesamte reticuloendotheliale Apparat ausgeschaltet wird. Die osmotische Resistenz der Blutkörperchen stellt sich nach der Operation häufig, jedoch nicht immer wieder her.

4. Störungen des Pfortaderkreislaufes.

Pathogenese und Symptome. Durch die besondere Anordnung des Pfortaderkreislaufes unterscheidet sich die Blutzirkulation in der Leber von der in allen anderen Organen. Die geringe Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren und die eigentümliche Struktur des Leberläppchens erklären es, daß alle Störungen des allgemeinen Kreislaufes in erster Linie zu Blutstauungen in der Leber führen, und daß alle im Blute kreisenden Gifte und Toxine, und namentlich die aus den Verdauungsorganen eindringenden Schädlichkeiten, vor allem auf die Leber ihre Wirkungen auszuüben vermögen. Andererseits müssen die Störungen des Pfortaderkreislaufes, mögen sie *durch Erkrankung des Gefäßes selbst oder durch Verlegungen seiner Verzweigungen in der Leber* hervorgerufen sein, auf diejenigen Organe zurückwirken, die ihr Blut in die Pfortader abfließen lassen.

Der *vollständige Verschluß der Pfortader* führt in kurzer Zeit zum Tode. Man findet Magen, Darm, Milz und Pankreas strotzend mit Blut überfüllt und von Hämorrhagien durchsetzt. Man hat daher als Todesursache die Verblutung in das Wurzelgebiet der Pfortader hinein angenommen. Doch wirken wahrscheinlich noch andere Momente mit: reflektorische Lähmung des allgemeinen Arterientonus, Giftwirkung vom Darme oder von der Leber aus u. a.

Selten kommt indessen ein solcher vollständiger Verschluß der Pfortader ganz plötzlich zustande. Meistens bleibt Zeit für die Entwicklung eines *Kollateralkreislaufes.*

Die Kollateralbahnen werden zunächst gebildet durch Erweiterung von präformierten kleineren Gefäßen. Es sind dies:

1. Verbindungen zwischen der in die *Pfortader* mündenden *V. gastrica superior* mit den *V. oesophageae*, die in die Intercostalvenen und die V. azygos führen, sowie mit den V. *diaphragmaticae* sup. und inf., die zu dem Gebiet der oberen und unteren Hohlvene gehören. Die Erweiterung dieser Anastomosen führt zur Entstehung von *Varicen in der Nähe der Cardia*, deren Bersten die Ursache von gefährlichen *Blutungen* werden kann.

2. Verbindungen zwischen der zur Pfortader führenden V. *mesenterica inferior*, bzw. der V. *haemorrhoidalis* superior, vermittels der Venengeflechte, die den Mastdarm umspinnen, mit der V. *haemorrhoidalis inferior*, die durch die V. pudenda zur V. *cava inferior* führt. Auf die Ausbildung dieser kollateralen Wege hat man die angeblich größere Häufigkeit der *Hämorrhoiden* bei Leberkranken zurückführen wollen.

3. Von untergeordneter Bedeutung sind einige direkte Verbindungen der Darm- und Milzvenen mit der V. cava inf., bzw. V. azygos oder den Nierenvenen, sowie die im Ligam. suspensorium und coronarium hepatis verlaufenden Anastomosen.

4. Die wichtigste Verbindung ist gegeben durch die *Erweiterung der* postfötalen *Nabelvene.* Diese im Lig. teres verlaufende Vene obliteriert im Leben meist nicht vollständig und kann bei Pfortaderstauungen sich wieder bis zu Fingerdicke erweitern. Sie führt dann das Blut in einer der ursprünglichen entgegengesetzten Richtung zu den Venen, die in der Nähe des Nabels die Bauchhaut durchsetzen, und dann weiter durch die V. epigastricae, zum Teil durch die V. mammariae internae und intercostales zur V. cava superior, zum Teil durch die V. saphenae und femorales zur V. cava inferior. Die Erweiterung der Venen an der Bauchhaut bildet das sog. *Caput Medusae*, welches für die Diagnose der Pfortaderstauung von größter Bedeutung ist.

Außer diesen präformierten Bahnen können auch die in peritonitischen Adhäsionen, namentlich zwischen Netz und Bauchwand, verlaufenden Gefäße zur Entwicklung eines Kollateralkreislaufes beitragen (s. S. 662 Talmasche Operation).

Ist der Kollateralkreislauf nicht ausreichend, so entwickeln sich als *Folgen der Pfortaderstauung:*

1. Venöse Hyperämie des Magens und des Darmes, die eine wesentliche Ursache der bei vielen Leberkrankheiten auftretenden Dyspepsie bildet. In schweren Fällen können profuse Diarrhöen, auch Erbrechen, zum Teil mit Beimengungen von Blut zu den Entleerungen, die Folge der Blutstauung sein.

2. Stauungshyperämie der Milz, die zu einer sehr erheblichen Vergrößerung des Organes führen kann.

Die Vergrößerung der Milz, die bei gewissen Leberkrankheiten gefunden wird, ist nicht allein auf die Pfortaderstauung zurückzuführen. Zum Teil handelt es sich um selbständige Hyperplasie und krankhafte Veränderungen des Organes, die auf die Wirkung der gleichen toxischen, infektiösen oder sonstigen Schädlichkeiten zurückzuführen sind, wie die Erkrankungen der Leber (z. B. bei Malaria, Leukämie u. anderen). In vielen Fällen kommen aber auch primäre Erkrankungen der Milz in Betracht, die ihrerseits schädigend auf die Leber einzuwirken vermögen, so bei der BANTIschen Krankheit (s. S. 694), dem chronisch hämolytischen Icterus (s. S. 659), vielleicht auch manchen Formen der Lebercirrhose (S. 684).

3. Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Ascites), die in dem Krankheitsbilde der Pfortaderstauung weitaus die wichtigste Rolle spielt, und bisweilen als das erste objektiv nachweisbare Symptom einer Leberkrankheit auftreten kann.

4. Allgemeine Zirkulationsstörungen, die dadurch hervorgerufen werden, daß zum Teil durch die Druckwirkung des Ascites auf die V. cava inferior, zum Teil als direkte Folge der Blutanhäufung in den Pfortaderästen eine Erschwerung des Blutrückflusses zum Herzen zustande kommt. Damit in Zusammenhang stehen die Verringerung der Harnabsonderung, der allgemeine Hydrops und der Kräfteverfall, die bei anhaltender Pfortaderstauung sich einzustellen pflegen.

Die **Diagnose** der Pfortaderstauung stützt sich auf das Grundleiden, den Nachweis eines Ascites, für den andere Ursachen — allgemeine Zirkulationsstörungen, lokale Erkrankungen des Peritoneums (Tuberkulose, Carcinom) — auszuschließen sind, und das Vorhandensein eines Milztumors, sowie eines Caput Medusae. Von diesem letzteren zu unterscheiden sind die Erweiterungen der Bauchhautvenen, die sich bei Verlegung der unteren Hohlvene ausbilden und mehr die seitlichen Teile des Abdomens einzunehmen pflegen. Auch bei allgemeinen Zirkulationsstörungen kann übrigens eine Pfortaderstauung durch die Entwicklung von sekundären Veränderungen in der Leber (cardiale Cirrhose) vermittelt sein.

Für die **Prognose** ist die Ursache der Pfortaderstauung, die Ausbildung der Kollateralbahnen und die Geschwindigkeit der Wiederansammlung des Ascites nach der Punktion hauptsächlich in Betracht zu ziehen.

Therapie. Abgesehen von den durch das Grundleiden gegebenen Indikationen besteht die Aufgabe, den Pfortaderkreislauf zu entlasten und die Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu begünstigen. Diese Aufgaben decken sich vielfach mit den weiteren Indikationen, die durch die symptomatische Behandlung der Verdauungsstörungen und des Ascites gegeben sind. Es kommt hier in Betracht, daß der Blutzufluß zur Leber von der Blutzirkulation in den Magen- und Darmwandungen abhängig ist, und daß der Ascites durch Erhöhung der auf den Bauchwandungen lastenden Spannung die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zu erschweren vermag.

Auch hier ist eine geeignete Auswahl der Nahrungsmittel, Vermeidung von schwer verdaulichen und blähenden Sub-

stanzen, neben der Anregung der Darmperistaltik durch milde Abführmittel in erster Linie erforderlich. Übermäßige Flüssigkeitszufuhr ist bei Ascites zu vermeiden.

Der Abfluß des Blutes aus der Leber kann in geeigneten, leichteren Fällen durch Anregung tiefer Respirationsbewegungen, durch Muskelarbeit, Bergsteigen usw., unter Umständen auch durch Heilgymnastik und Massage befördert werden.

Zur Beseitigung des Ascites kann, wie bei anderen hydropischen Ergüssen, eine Flüssigkeitsentziehung durch den Harn, den den Darm und die Haut versucht werden.

Von den diuretischen Mitteln ist Digitalis nur da indiziert, wo allgemeine Zirkulationsstörungen vorliegen. Die auf die Nieren wirkenden Mittel — Kalomel, Koffein, Diuretin, Agurin, Theocin, Theophyllin, Euphyllin, Harnstoff — sind zuweilen wirksam, versagen aber oft und sind nur mit Vorsicht zu verwerten, wenn die Nieren ebenfalls krank sind.

Eine energische Ableitung auf den Darm kann sehr wirksam sein (Schwinden des Ascites bei der Cholera!), führt indessen leicht zu gefährlichen Schwächezuständen.

Durch Diaphorese — mittels heißer Bäder, Schwitzkasten, Schwitzbett, Glühlichtbäder, weniger zu empfehlen ist Pilocarpin — kann die Wiederansammlung eines Ascites verzögert, aber selten verhindert werden, noch seltener ein erheblicher Ascites zur Resorption gebracht werden.

Durch derartige Mittel darf keineswegs viel Zeit verloren werden. Vielmehr ist der Ascites rechtzeitig durch Punktion zu beseitigen, und die Punktion so oft zu wiederholen, als die Wiederansammlung der Flüssigkeit es erfordert. Bei aseptischer Ausführung ist die Punktion als gefahrlos anzusehen. Der Säfteverlust ist nicht zu fürchten, da durch die Besserung der Nahrungsresorption mehr gewonnen als durch den Eiweißgehalt des Ascites verloren wird. Oft bleibt nach häufig wiederholter Punktion die Ansammlung der Flüssigkeit aus, indem sich mittlerweile ein Kollateralkreislauf ausbildet.

Um die Entwicklung des Kollateralkreislaufs zu fördern, hat man in neuerer Zeit auf operativem Wege Adhäsionen zwischen Netz und Bauchwand zu erzeugen gesucht (Talmasche Operation, Omentofixation, Epiplopexie).

B. Krankheiten der Gallenwege.

1. Die Entzündungen der Gallenwege.

Die Entzündungen der Schleimhaut in den Gallenwegen entstehen, wie an anderen Schleimhäuten auch, durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art.

Die Schädlichkeiten können mit der Galle vom Blute her durch die Leber in die Gallenwege gelangen, oder vom Darme her in die Gallengänge aufsteigen. Im ersteren Falle kann die Sekundärinfektion vom Darme her eine gewisse Rolle spielen; im letzteren Falle kann eine primäre Erkrankung der Gallenwege zu sekundären Veränderungen der Leber Anlaß geben. So ergeben sich innige Wechselbeziehungen zwischen den Erkrankungen der Gallenwege und denen des Leberparenchyms.

Die normale Galle ist zwar nicht antiseptisch und auch nicht immer steril; sie enthält aber höchstens wenige und nicht pathogene Bakterien. Die enge Mündung des Ductus choledochus und die häufigen Spü-



lungen durch den Gallenstrom verhindern das Eindringen und die Entwicklung der im Darm vorhandenen Mikroorganismen.

Die bei Allgemeininfektionen im Blute kreisenden Mikroorganismen (Typhus-, Cholerabazillen, Pneumokokken u. a.) können in die Gallenwege übergehen. Die bloße Anwesenheit der Bakterien in den Gallenwegen, die „Bakteriocholie", genügt indessen noch nicht, um hier entzündliche Veränderungen zu bewirken.

Sobald aber der Abfluß der Galle gehemmt ist, kann eine infektiöse Erkrankung der Gallenwege zustande kommen. Allen voran das Bacterium coli, dann Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbazillen u. a. dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle" einen geeigneten Boden für ihre Entwicklung. Sie vermögen hier entzündliche Veränderungen um so leichter hervorzurufen, als auch die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch die Gallenstauung leidet.

So kann jede Stockung des Gallenabflusses, mag sie durch eine einfache Schwellung der Duodenalschleimhaut an der Choledochuspapille, durch Gallensteine, Fremdkörper usw., durch toxische und infektiöse Schädigung der Leberzellen oder durch organische Erkrankungen der Leber, wie bei der Lebercirrhose, hervorgerufen sein, zum „Galleninfekt" führen und die Ursache einer infektiösen Cholangitis und Cholecystitis werden.

Die Intensität der Entzündungsprozesse in den Gallenwegen ist nicht allein abhängig von der Art der eindringenden Entzündungserreger, sondern vor allem auch von deren Virulenz und Vermehrungsfähigkeit, sowie von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe. So können verschiedene Mikroorganismen die gleichen, und dieselbe Bakterienart sehr verschiedene Grade der Schleimhautaffektion von der leichtesten katarrhalischen Reizung bis zu den intensivsten eitrigen und phlegmonösen Entzündungen hervorrufen.

Eine besonders bedeutsame Rolle spielen in den Gallenwegen die Typhusbazillen, nicht nur weil sie zu entzündlichen Erkrankungen und wahrscheinlich auch zu Konkrementbildungen Anlaß geben, sondern vor allem auch, weil sie in der Galle gut gedeihen und durch ihr Verbleiben in der Galle das Auftreten von Rezidiven sowie eine Weiterverbreitung der Krankheit durch die „Bazillenträger" vermitteln können.

Für Pneumokokken bildet die Galle keinen günstigen Nährboden. Nur selten finden sie sich bei infektiöser Cholangitis, verursachen aber dann leicht eine allgemeine Sepsis und metastatische Entzündungen, vor allem auch Meningitis.

Die Folgen der entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege können in verschiedener Weise in Erscheinung treten:

a) Die Schwellung der Schleimhaut in den Gallengängen, sowie die durch die verstärkte Schleimabsonderung bedingte zähere Beschaffenheit der Galle können den Gallenabfluß hindern und zu Icterus führen (katarrhalischer Icterus).

b) Der Übertritt von Bakterien in das Blut oder die Resorption von Bakterienprodukten aus den Gallenwegen kann eine Allgemeininfektion bewirken, die sich in Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens kundgibt (cholangitischer Infekt).

c) Die lokalen Wirkungen der Krankheitserreger können entzündliche Veränderungen an den Wandungen der Gallenwege sowie Ansammlungen von serösen oder mehr oder weniger zellenreichen Exsudaten, besonders in der Gallenblase, zur Folge haben (Cholecystitis und Cholangitis, Hydrops und Empyem der Gallenblase).

Diese Erscheinungen können sich in mannigfacher Weise kombinieren. Doch pflegt im Einzelfalle die eine oder andere Gruppe vorherrschend zu sein und dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Wir besprechen daher diese Symptomenkomplexe als gesonderte Krankheitszustände.

Noch weitere Folgen der Entzündungen in den Gallenwegen können entstehen:

1. indem die krankhafte Sekretion der Schleimhaut oder die Zersetzung des Gallenblaseninhalts zur Konkrementbildung Anlaß gibt (Cholelithiasis);

2. indem der Krankheitsprozeß auf das Lebergewebe übergreift und zu diffusen oder zirkumskripten Entzündungen der Leber führt (akute cholangitische Hepatitis, biliäre Cirrhose, Leberabszesse).

Diese Zustände sollen in besonderen Abschnitten besprochen werden.

a) Katarrhalischer Icterus.

Wenn es auch nach den neueren Auffassungen nicht mehr berechtigt erscheint, alle Fälle von Icterus simplex (s. S. 652) auf eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Duodenums und der Gallengänge zurückzuführen, so gibt es doch unzweifelhaft Fälle, in denen sowohl auf Grund der klinischen Erfahrungen, wie der gelegentlich erhobenen autoptischen Befunde eine Cholangitis catarrhalis als wesentlichste Ursache einer unter dem Bilde eines Stauungsicterus verlaufenden Erkrankung angesehen werden kann. Eine scharfe Abgrenzung dieser Fälle von den mit Icterus einhergehenden leichteren Formen der akuten Hepatitis (s. S. 677) ist insofern nicht immer möglich, als die gleichen Schädlichkeiten, die als die Ursache der zum Icterus führenden Magendarmkatarrhe anzusehen sind, auch die Leberzellen direkt oder durch die Produkte von abnormen Zersetzungen in den Verdauungsorganen zu schädigen vermögen.

Ätiologie. Alle Schädlichkeiten, die einen Magen- oder Darmkatarrh hervorzurufen imstande sind, können die Ursache eines katarrhalischen Icterus werden: übermäßige Nahrungszufuhr, der Genuß von fetten, schwerverdaulichen oder verdorbenen, zu kalten und zu heißen Speisen, Erkältungen, Infektionen und Intoxikationen.

Pathologische Anatomie. Die katarrhalische Schwellung und Hyperämie der Duodenal- und Gallengangsschleimhaut ist an der Leiche oft nicht mehr deutlich zu erkennen. Andererseits findet man häufig die Zeichen einer katarrhalischen Cholangitis — Auflockerung und Verdickung der Schleimhaut, Epithelabstoßung und vermehrte Schleimsekretion — in solchen Fällen, in denen ein Icterus nicht bestanden hatte. Der Nachweis eines farblosen Schleimpfropfens an der Choledochuspapille ist insofern von Bedeutung, als seine Anwesenheit und das Fehlen der galligen Färbung eine stattgehabte Hemmung des Gallenabflusses beweist.

Die übrigen Veränderungen an der Leiche entsprechen dem oben (S. 653) geschilderten Befunde bei der Gallenstauung.

Symptome. In der Regel gehen dem Auftreten der Gelbsucht die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs voraus: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Mattigkeit, bisweilen auch vorübergehend etwas Fieber. Nach einigen (3—4) Tagen tritt allmählich zunehmende Gelbsucht auf, die dem allgemeinen Bilde des Stauungsicterus entspricht (s. S. 654). Die Leber ist dabei häufig mehr oder weniger vergrößert und druckempfindlich. Mit geringen Schwankungen in der Intensität hält der Zustand 2—3 Wochen an, dann beginnt die Genesung, indem unter Besserung des Allgemeinbefindens die intensive Färbung des Harnes abnimmt, und die Stühle wieder gefärbt erscheinen; der Hauticterus verliert sich erst allmählich.

Ausnahmsweise kommen leichte abortive Fälle, die nur wenige Tage dauern, sowie auch auffallend lange (3—5 Monate) dauernde Fälle vor.

Selten treten im Verlaufe eines einfachen katarrhalischen Icterus schwere Erscheinungen der Leberinsuffizienz hinzu, die unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie (siehe S. 679) einen tödlichen Ausgang herbeiführen.

Diagnose. Das Auftreten eines Icterus bei einem vorher gesunden Individuum im Anschluß an eine Indigestion, der gutartige Verlauf, die geringen Allgemeinerscheinungen und das Fehlen von

erheblichen Veränderungen an der Leber gestatten im allgemeinen einen katarrhalischen Icterus zu diagnostizieren.

Vorsicht in der Diagnose ist aber geboten: wenn der Icterus sich unter Schmerzen entwickelt, auffallend rasch entsteht und wieder verschwindet, oder wiederholt bei demselben Individuum auftritt (Gallensteine), wenn bei chronischem Verlaufe der Milztumor erheblich ist (Cirrhose), wenn es sich um ältere Personen handelt (Gallensteine, Carcinom der Gallenwege).

Die **Prognose** ist im ganzen gut, nur bei schweren Allgemeinerscheinungen und abnorm langer Dauer mit Vorsicht zu stellen.

Therapie. Die Behandlung ist mit einem Abführmittel (Kalomel, Rheum, Karlsbader Salz) einzuleiten und im übrigen nach den Regeln durchzuführen, die für die allgemeine Therapie des Icterus gegeben wurden (s. S. 657).

c) Cholangitischer Infekt.

Pathologische Anatomie. Dem cholangitischen Infekt liegt häufig eine mehr oder weniger intensive Entzündung der Gallenwege zugrunde, wie sie im folgenden Abschnitt näher beschrieben werden soll. Doch können selbst die schwersten Allgemeinerscheinungen durch die Wirkungen der in den Gallenwegen anwesende Krankheitserreger, die „Cholangie Naunyn, ausgelöst werden, ohne daß an Ort und Stelle stärkere entzündliche Veränderungen an den Wandungen oder Eiteransammlungen in den Gallenwegen nachweisbar werden. Andererseits kann auch eitriger Inhalt in den Gallenwegen gefunden werden, ohne daß bei Lebzeiten besondere Krankheitserscheinungen darauf hingewiesen hätten. Es deckt sich daher der Begriff des „cholangitischen Infekts" nicht immer mit dem der „Cholecystitis et Cholangitis suppurativa".

Ätiologie. Die Schwere der von den Gallenwegen ausgehenden Allgemeininfektion hängt von der Virulenz der Entzündungserreger und von dem Widerstande ab, den die Wandungen der Gallenwege dem Eindringen der Infektionskeime in die Blutbahn oder der Resorption der toxischen Bakterienprodukte entgegensetzen. Der cholangitische Infekt macht sich daher besonders in solchen Fällen bemerkbar, in denen Gallenstauungen, mechanische Läsionen durch Fremdkörper (Gallensteine, Eingeweidewürmer) oder Allgemeininfektionen (Pyämie. Typhus, Cholera, Dysenterie, Pneumonie usw.) die Erkrankung der Gallenwege veranlaßt haben. Als Infektionserreger kommen dabei sowohl die in den Gallenwegen lokalisierten Träger der Primäraffektion (Typhus-, Kommabazillen, Pneumokokken usw.) wie die durch Sekundärinfektion eindringenden Mikroorganismen (Bacterium coli, Streptokokken) in Betracht.

Symptome. Die fieberhafte Allgemeininfektion tritt in den Vordergrund. Das Krankheitsbild entspricht einer mehr oder weniger schweren Septikopyämie. Icterus, Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Ektasie der Gallenblase können vorhanden sein oder fehlen. Ein Milztumor ist fast immer nachweisbar.

Das Fieber verläuft meist remittierend oder intermittierend („fièvre intermittente hépatique") und kann wochen- und monatelang dauern, bis nach Wiederherstellung eines normalen Gallenabflusses oder nach dem Erlöschen der Virulenz der Krankheitserreger eine Genesung zustande kommt, oder unter allgemeinem Kräfteverfall, oft erst nach Hinzutreten von metastatischen Entzündungen (Endocarditis, Pericarditis, Meningitis, Peritonitis), ein tödlicher Ausgang erfolgt.

Seltener führt die infektiöse Cholangitis unter dem Bilde einer akut verlaufenden schweren septischen Infektion in kurzer Zeit zum Tode.



Diagnose. Bisweilen bleibt der cholangitische Ursprung des Infektes unerkannt. Viele Fälle sog. „kryptogenetischer Septikopyämie" beruhen auf Infektionen von den Gallenwegen aus. Für die Diagnose wichtig sind die ätiologischen Momente (Gallensteine, Typhus, Cholera usw.). Oft weisen ein Icterus oder lokale Veränderungen an der Leber oder der Gallenblase auf die Gallenwege als den Ausgangspunkt eines Infektionszustandes hin. Die Unterscheidung von Leberabszessen ist nicht immer möglich. Verwechslungen mit Malaria sind zu vermeiden (irregulärer Fiebertypus, Fehlen der Plasmodien). Die bakteriologische Untersuchung des Blutes führt oft zum Nachweis der Krankheitserreger. Auch der Leukocyten- und Bakteriengehalt der aus der Duodenalsonde abfließenden Galle kann diagnostisch verwertet werden.

Die **Prognose** richtet sich nach der Schwere der Allgemeininfektion, den vorhandenen Komplikationen und namentlich nach der Möglichkeit der Bekämpfung der primären Krankheitsursache. Bei Gallensteinen kann nach Steinabgang oder operativer Entfernung der Steine eine Heilung zustande kommen.

Therapie. Die Behandlung durch Darmdesinfizientien und Cholagoga ist von zweifelhaftem Werte. Doch können gewisse Medikamente, welche, wie Menthol, Salizylsäure und Urotropin, in die Galle übergehen, von hier aus günstig wirken. Namentlich ist der Gebrauch der Salizylsäure in nicht zu kleinen Gaben (3—5 g täglich), auch Diplosal oder Hexal zu empfehlen. Viel angewandt werden auch mannigfache Kombinationen von Abführmitteln, Desinfizientien, ätherischen Ölen mit Gallensäuren oder ihren Derivaten: Chologen, Cholaktol, Agobilin, Liophthal, Degallol, Choleval u. a. Sonst kommt noch eine Beeinflussung der Blutzirkulation in der Leber durch Kataplasmen, Karlsbader Kuren usw. sowie die symptomatische Behandlung der Allgemeininfektion in Betracht. In einzelnen Fällen können nicht nur bei der lithogenen, sondern auch der reinen Cholangitis chirurgische Eingriffe notwendig werden.

Wo die Gallenblase erweitert ist, wird zunächst diese zu eröffnen und zu drainieren sein; auch die Eröffnung und Drainage der großen Gallengänge kann versucht werden.

c) Cholecystitis und Cholangitis; Hydrops, Empyem und Gangrän der Gallenblase; Ektasie der Gallengänge.

Pathologische Anatomie. Die lokalen Veränderungen an den Gallenwegen äußern sich zunächst in einer entzündlichen Schwellung und kleinzelligen Infiltration der Wandungen in der Gallenblase und den großen Gallengängen, die mit Ansammlung von mehr oder weniger zellenreichen Sekreten und Exsudaten in den Gallenwegen einhergehen. Diese können zu krankhaften Erweiterungen der Gallenblase und der Gallengänge führen.

Die Ausdehnung der Gallenblase, die mitunter einen sehr hohen Grad erreichen kann, ist selbst bei mechanischem Verschluß des Ductus choledochus nur in den frühesten Stadien durch einfache Ansammlung gestauter Galle bedingt. Im weiteren Verlaufe handelt es sich dabei fast immer nur um die Produkte der krankhaften Schleimhautabsonderung, die sich in der Gallenblase anhäufen und die Galle verdrängen. Die in der Gallenblase sich ansammelnde Flüssigkeit kann einfach schleimig, serös (Hydrops), seropurulent oder eitrig (Empyem der Gallenblase) sein. Die Beschaffenheit des Exsudats entspricht nicht immer der Intensität der Krankheitserscheinungen und der Schwere der Allgemeininfektion.

Bei intensiver Infektion pflegen auch die Wandungen der Gallenblase entzündlich geschwellt und eitrig infiltriert zu sein. Es können sich dabei Geschwüre bilden, die zu einer Perforation der Gallenblase Veranlassung geben. Die Perforation erfolgt dann fast immer in der Weise, daß zunächst eine zirkumskripte Peritonitis (Pericholecystitis) sich entwickelt; diese kann ihrerseits die Entstehung einer diffusen Peritonitis oder einen Durchbruch in andere Organe oder auch nach außen hin vermitteln. Auch ohne Perforation kann ein Übergreifen der Entzündung auf das Peritoneum erfolgen. Sind

Verwachsungen mit angrenzenden Darmteilen zustande gekommen, so kann auch ein direkter Durchbruch der Gallenblase in den Darm erfolgen. Eine glücklicherweise seltene Folgeerscheinung ist die Gangrän der Gallenblase.

Bei chronischem Verlauf einer Cholecystitis oder nach Resorption oder Entleerung des Gallenblaseninhaltes kommt es schließlich zu Schrumpfungen der Gallenblase, die mit Atrophie der Schleimhaut und Muscularis und mit bindegewebigen Verdickungen der Wandungen einhergehen.

Erweiterungen der extra- und intrahepatischen Gallengänge entstehen ebenfalls durch Ansammlung von Produkten der entzündeten Schleimhaut. Die Anhäufung hydropischer Flüssigkeit in den großen Gallengängen bei Behinderung des Gallenabflusses hat zu der irrtümlichen Lehre von der „farblosen Galle“ Anlaß gegeben. Eiteransammlungen in den intrahepatischen Gallengängen können das Bild von multiplen Leberabszessen vortäuschen.

An der Leber finden sich häufig Veränderungen, die das Zustandekommen des Galleninfekts begünstigt haben (S. 663) oder durch das Übergreifen des Entzündungsprozesses von den Gallengängen auf das Leberparenchym entstanden sind: die verschiedenen Formen der akuten und chronischen Hepatitis, sowie namentlich Leberabszesse, von denen das Krankheitsbild der Cholangitis oft sehr schwer zu scheiden ist.

Ätiologie. Unter den verschiedenen oben (S. 665) erwähnten Ursachen der entzündlichen Erkrankung der Gallenwege steht die Anwesenheit von Gallensteinen weitaus an erster Stelle. Gegenüber der Häufigkeit der „lithogenen“, tritt die Bedeutung der „reinen“ (Naunyn) Cholangitis und Cholecystitis, wie sie besonders nach Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, auftreten kann, weit zurück.

Symptome. Im klinischen Bilde treten die Erscheinungen der Cholecystitis dann besonders hervor, wenn eine deutlich nachweisbare und schmerzhafte Ektasie der Gallenblase sich bemerkbar macht. Nicht selten jedoch — namentlich nach wiederholten Anfällen akuter wie chronisch verlaufender Cholecystitis — fehlt der Gallenblasentumor, und nur die stärkere Spannung der Bauchdecken auf der rechten Seite wie die zirkumskripte Druckempfindlichkeit in der Gegend der Gallenblase verraten die besondere Lokalisation des Krankheitsprozesses. Die Gestaltung der übrigen Krankheitserscheinungen hängt von den Ursachen und der Intensität des Entzündungsprozesses ab. Die akute Cholecystitis bei dem regulären Gallensteinkolikanfall (s. S. 670) geht meist in wenigen Tagen vorüber. Ist ein dauernder Verschluß des Ductus cysticus zustande gekommen, so können fortschreitende und oft enorme Erweiterungen der Gallenblase entstehen.

Der bei geringer oder fehlender Infektiosität des Gallenblaseninhaltes entstehende Hydrops cystidis felleae macht höchstens solche Beschwerden, die durch die mechanischen Wirkungen der wachsenden Geschwulst bedingt sind.

Das Empyem der Gallenblase geht in der Regel mit einem mehr oder weniger schweren Allgemeininfekt einher, der unter den Erscheinungen des intermittierenden Leberfiebers (s. S. 665) seltener unter dem Bilde einer stürmisch verlaufenden Sepsis zum Tode führen kann. Doch kann auch bei Anwesenheit von Eiter in der Gallenblase der Allgemeininfekt auffallend gering sein. Der Durchbruch des Eiters in die Peritonealhöhle oder in die Nachbarorgane kann das Krankheitsbild in mannigfacher Weise komplizieren, mitunter durch Fistelbildung eine Heilung herbeiführen.

Die Gangrän der Gallenblase verrät sich bisweilen durch besonders schweren Kräfteverfall, sehr kleinen und frequenten Puls, Meteorismus und reflektorische Bauchdeckenspannung.

Die Beteiligung der Gallengänge am Krankheitsprozesse macht sich, abgesehen von den Erscheinungen des begleitenden cholangitischen

Infektes, hauptsächlich durch Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber bemerkbar.

Die **Diagnose** des Gallenblasentumors wird auf Grund der physikalischen Untersuchung gestellt. Verwechslungen einer Cholecystitis mit Appendicitis, sowie Ulcus ventriculi und duodeni können vorkommen. Auf die Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes ist nur aus dem Krankheitsverlauf und den Begleiterscheinungen ein Schluß zu ziehen. Die Ausführung einer Probepunktion ist zu vermeiden oder höchstens unmittelbar vor Vornahme eines operativen Eingriffes gestattet, da sie leicht eine Infektion des Peritoneums zur Folge haben kann.

Die **Prognose** ist von den Ursachen der Erkrankung und der Intensität der Erscheinungen abhängig.

Therapie. Die Behandlung der akuten Cholecystitis und Cholangitis verlangt ruhige Bettlage und Ruhigstellung der entzündeten Gallenblase durch Opiate, strenge Diät, Kataplasmen, Priessnitzsche Umschläge oder auch Eisblase. Von Medikamenten sind besonders die Salizylpräparate oft sehr wirksam. Weniger sicher erwiesen ist die Wirksamkeit der verschiedenen anderen für die Behandlung des cholangitischen Infektes empfohlenen Arzneimittelkombinationen (s. S. 666). In subakuten und chronischen Fällen sind Karlsbader Kuren zu versuchen. Die Erscheinungen einer schweren Infektion können eine Indikation für chirurgische Eingriffe — Cholecystotomie oder Cholecystektomie, Hepaticusdrainage — abgeben. Bei fehlenden Entzündungserscheinungen ist die Operation einer Gallenblasenektasie nur dann angezeigt, wenn besondere Beschwerden vorhanden sind, oder die Ausdehnung der Gallenblase sehr erheblich wird.

2. Gallensteine: Cholelithiasis.

Pathogenese. Die in den Gallenwegen gebildeten Konkremente bestehen in der Hauptsache aus Cholesterin und Bilirubinkalk, neben denen bisweilen in geringer Menge auch kohlensaurer Kalk, die Oxydationsprodukte des Gallenfarbstoffes, sowie fast immer etwas Eisen und Kupfer gefunden werden. Auch eiweißartige Substanzen, Reste von Schleim und zerfallenen Epithelien pflegen in den Steinen eingeschlossen zu sein; sie bilden das „organische Gerüst" der Steine, das durch seine kolloidalen Eigenschaften eine wesentliche Rolle bei der Entstehung und dem Aufbau der Gallensteine spielt.

Die Größe der Gallensteine wechselt von dem Umfange eines Sandkorns bis zu Hühnereigröße und darüber, ihre Zahl von einem einzigen bis zu Tausenden.

Die Form der Steine ist mannigfaltig: rund, oval, birnförmig, polygonal, maulbeerförmig. Facettierte Steine entstehen wahrscheinlich dadurch, daß mehrere in der Gallenblase liegende Konkremente in noch weichem Zustande gegeneinander gedrückt werden. In den Gallengängen entstandene Steine können Abgüsse der Verzweigungen darstellen.

Die Farbe der Gallensteine zeigt alle Töne von weiß, grau, gelb, braun, grün bis schwarz. Sie hängt nur von dem Farbstoffgehalt der äußeren Schicht ab und ist nicht maßgebend für die innere Beschaffenheit und die Zusammensetzung der Steine.

Die Struktur der Steine ist außerordentlich verschieden; die häufigste Form, die gemeinen Gallenblasensteine, bestehen aus einer härteren, meist geschichteten Schale und einem weichen Kern, der in getrocknetem Zustande einen Hohlraum einzuschließen pflegt. Sie enthalten 60—80 % Cholesterin und 15—30 % Pigmentkalk. Weniger häufig sind: reine Cholesterinsteine, die weiß, gelblich, oft transparent erscheinen, und reine Pigmentkalksteine, von brauner bis schwarzer Farbe, oft maulbeerförmig. Selten sind Kalk-

karbonatsteine und Steine mit Einschlüssen von Fremdkörpern oder anderen Gallensteinen.

Bei der Steinbildung spielen Zersetzungen der Galle durch Bakterien und Fermente eine wesentliche Rolle. Die Epithelien der Gallenwege wirken hierbei in besonderer Weise mit. Ob irgendwelche Stoffwechselanomalien oder die Zusammensetzung der Nahrung den Cholesterin- und Kalkgehalt der Galle zu beeinflussen vermögen, ist zweifelhaft. Die Ursache der Steinbildung ist in den meisten Fällen in einem Infekt der Gallenwege durch Mikroorganismen zu suchen, der zu Cholecystitis und Cholangitis führen kann. Die kolloidalen Eigenschaften der Sekrete der katarrhalisch affizierten Schleimhaut und die durch die Bakterien bewirkten Änderungen der chemischen Reaktion sind dabei von entscheidender Bedeutung für die Konkrementbildung. Stauungen der Galle begünstigen die Entwicklung des Infektes. Nur für die seltener vorkommenden solitären radiären Cholesterinsteine hat man auch eine andere Entstehungsweise in Betracht gezogen.

Die Vorgänge bei der Steinbildung sind namentlich von Naunyn genauer verfolgt worden. Die Hauptsache ist dabei, daß die meisten Steine aus ursprünglich weichen Massen entstehen, die sich mit einer anfangs dünnen Schale überziehen. An diese setzt sich von innen her das Cholesterin in Kristallen, der Bilirubinkalk in Form von derben, knolligen Massen an, während im Zentrum nur etwas Flüssigkeit zurückbleibt. Die Steine können dann weiterwachsen, indem sich auf ihrer Oberfläche konzentrische Schichten von Cholesterin oder Bilirubinkalk niederschlagen; dabei kann auch eine fortschreitende Infiltration des Hohlraumes mit Cholesterin stattfinden, die allmählich zu seiner Ausfüllung führt.

Aschoff und Bacmeister vertreten die Ansicht, daß bei der Entstehung der reinen Cholesterinsteine ein gesteigerter Cholesteringehalt der Galle, bedingt durch einen übermäßigen Cholesteringehalt des Blutes, alimentären oder konstitutionellen Ursprungs, eine entscheidende Rolle spielt. Das Auskristallisieren des Cholesterins könne auch durch sterile Autolyse der Galle begünstigt werden, wobei die das Cholesterin lösenden gallensauren Salze zersetzt werden. Gegen diese Ansicht hat Naunyn Einwände erhoben. Er erklärt die Entstehung der reinen Cholesterinsteine durch einen nachträglichen Umbau der Gallensteine, bei dem kolloidchemische Vorgänge eine besondere Rolle spielen.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten findet man die Steine in der Gallenblase, wo sie frei, nur selten adhärent oder in Krypten eingekapselt liegen. Die Gallenblase selbst ist fast immer der Sitz einer Cholecystitis, die zum Teil Ursache, zum Teil Folge der Gallensteinbildung ist. Häufig sind die Gallenblasenwandungen fibrös verdickt und geschrumpft, die Schleimhaut und Muskelschicht atrophisch. Weniger häufig ist die Gallenblase erweitert und die Muskulatur hypertrophisch. Auch Divertikelbildung kommt vor. Die in der Gallenblase enthaltene Galle ist meist reich an Schleim und in Zerfall begriffenen zelligen Elementen.

Die im Ductus cysticus und Choledochus gefundenen Steine stammen aus der Gallenblase, können aber, wenn sie in den Gallengängen liegen bleiben, dort weiterwachsen. Am häufigsten setzen sich die Steine dicht vor der engen Choledochusmündung fest. Die großen Gallengänge können bei Anwesenheit von Steinen bisweilen enorm erweitert sein; ihre Wandungen sind dann meist fibrös verdickt, die Schleimhaut atrophisch.

In den intrahepatischen Gallengängen finden sich bisweilen kleine Bilirubinkalksteinchen, die nur selten im Ductus hepaticus stecken bleiben.

Die mannigfachen Komplikationen der Cholelithiasis, die bei der Sektion gefunden werden können, besprechen wir zusammen mit den klinischen Erscheinungen.

Ätiologie. Gallensteine sind außerordentlich häufig; sie werden durchschnittlich bei $^1/_{10}$ aller Sektionen gefunden. Die anscheinend vorhandenen Verschiedenheiten der geographischen Verbreitung sind in ihrer Bedeutung ebenso unsicher, wie die behaupteten Einflüsse der Heredität oder Konstitution. Sicher scheint es zu sein, daß alle Momente, die eine Stagnation der Galle veranlassen können, die Steinbildung zu begünstigen vermögen. Als solche

kommen in Betracht: einschnürende Kleidung, Mangel an Körperbewegung, zu große Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten, Verlegung oder Kompression der Gallenwege durch Tumoren, Narben, den graviden Uterus usw., Zerrungen am Ligamentum hepatoduodenale bei Enteroptose, Wanderniere, vielleicht auch Atonie der Gallenblasenmuskulatur. Die größere Häufigkeit dieser Momente erklärt das häufigere Vorkommen von Gallensteinen bei Frauen (3—5mal so häufig wie bei Männern) und alten Leuten (vor dem 30. Lebensjahr in 2—3%, jenseits des 60. in 25% der Fälle).

Eine gewisse Rolle scheinen ferner unter den Ursachen der Cholelithiasis die Infektionskrankheiten zu spielen, die eine Cholangitis und Cholecystitis hervorzurufen vermögen.

Symptome. Die einfache Anwesenheit von Gallensteinen macht in der Mehrzahl der Fälle gar keine Krankheitserscheinungen.

Häufig allerdings treten unbestimmte Beschwerden — Unbehagen, leichte Schmerzen in der Lebergegend, leichter Icterus, Digestionsstörung u. dgl. — auf, deren Abhängigkeit von Gallensteinen nicht immer rechtzeitig erkannt werden kann.

Höchst selten gelingt es, durch Palpation der Gallenblase oder durch den Nachweis eines Steinabganges eine Cholelithiasis zu diagnostizieren, ohne daß irgendwelche Krankheitssymptome vorangegangen wären.

Charakteristische Störungen pflegen erst dann hervorzutreten, wenn ein Stein die Gallenblase verläßt und in die Gallenwege hineingelangt, oder wenn die Anwesenheit von Gallensteinen zu Infektionen und Entzündungen der Gallenblase und Gallengänge Anlaß gibt. Es entspricht alsdann dem regulären Verlauf, daß dadurch ein Anfall von Gallensteinkolik ausgelöst wird. Hierbei können die Steine in manchen Fällen in den Darm entleert und auf diesem Wege aus dem Körper entfernt werden. Bei irregulärem Krankheitsverlauf kommt es zu komplizierenden Störungen mannigfachster Art, die zum Teil durch die mechanischen Wirkungen der Steineinklemmung, zum Teil durch die sekundären Infektionen hervorgerufen werden.

a) Der reguläre **Gallensteinkolikanfall** tritt bisweilen ohne nachweisbare Veranlassung auf. Oft erscheinen indessen als Gelegenheitsursachen: Diätfehler, Erkältungen, heftige Gemütsbewegungen, Anstrengungen und Erschütterungen des Körpers, stärkere Wirkungen der Bauchpresse, Brechbewegungen, Operationen an den Abdominalorganen, Menstruationen, Entbindungen.

Eine besonders lebhafte Peristaltik kann dabei wohl ein Eindringen der Konkremente in den Ductus cysticus herbeiführen. Meist handelt es sich aber darum, daß die erwähnten Gelegenheitsursachen das Zustandekommen einer Gallenblasenentzündung begünstigen, die durch eine entzündliche Exsudation den primären Anlaß für den Kolikanfall abgibt. Mitunter dürfte allerdings die Entzündung auch erst die Folge der Steinwanderung sein.

Der typische Kolikanfall setzt nach leichten Vorboten (Unbehagen, Übelkeit, Frösteln) oder ganz unerwartet mit heftigen Schmerzen ein. In wehenartigen Paroxysmen steigert sich der Schmerz oft bis zu unerträglicher Höhe. Doch ist auch in den Intervallen ein dumpfes, bohrendes Schmerzgefühl in der Leber und Gallenblasengegend vorhanden. Der Schmerz kann von hier nach verschiedenen Richtungen, ins Epigastrium, nach den Schultern, nach der Wirbelsäule, selbst in die Extremitäten ausstrahlen. Bei empfind-

lichen Personen kann die Heftigkeit der Schmerzen zu Ohnmachten, Delirien, selbst Konvulsionen Anlaß geben. Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung der Schmerzen.

Nicht selten stellt sich mit den Schmerzen ein Schüttelfrost ein, dem eine meist bald vorübergehende, oft erhebliche (bis auf 40° und darüber) Steigerung der Körpertemperatur folgt. Diese früher als „Reflexfieber" gedeutete Temperatursteigerung dürfte als der Ausdruck einer von den Gallenwegen ausgehenden Infektion anzusehen sein.

Eine leichte Anschwellung und Empfindlichkeit der Leber ist während des Anfalles häufig nachweisbar. Vergrößerung der Gallenblase findet sich nur in einem Teil (etwa 1/3) der Fälle. Sie ist im allgemeinen als die Folge einer Cholecystitis anzusehen und fehlt häufig nur deshalb, weil die Gallenblase schon durch frühere Entzündungen verändert und geschrumpft ist.

Icterus bildet ein wichtiges Zeichen für die Deutung der Kolik. Doch fehlt er in der Mehrzahl der Fälle.

Oft entwickelt sich die Gelbsucht auffallend rasch; schon nach 12—24 Stunden kann Gelbfärbung der Conjunctiva und Gallenfarbstoffgehalt im Harn nachweisbar sein. Nicht immer handelt es sich um mechanische Behinderung des Gallenabflusses durch den Stein. Vielmehr kann das durch die Gallensteine begünstigte Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege auch die Ursache eines „entzündlichen Stauungsicterus" werden, und schließlich können dabei funktionelle Störungen der Leberzellen (Parapedese der Galle) infolge der von den Gallenwegen ausgehenden Allgemeininfektion mitspielen.

Intensität und Dauer des Icterus ist außerodentlich variabel. Nur selten überdauert er indessen einen regulär verlaufenden Anfall länger als um einige Tage.

Die Stuhlentleerungen sind auch bei intensivem Icterus nicht immer gallenfrei. Das Auffinden der abgegangenen Steine gelingt nur in einem Teil der Fälle in den ersten Tagen nach dem Anfalle (am besten, wenn man die Fäces, mit Wasser verdünnt, durch ein Sieb laufen läßt).

Oft werden auch bei sorgfältigem Suchen die Steine in den Entleerungen vermißt. Es kann dies daran liegen, daß die abgegangenen Steine im Darm zerfallen sind. Doch kann auch der Anfall „erfolglos" gewesen sein, d. h. der Stein kann in der Gallenblase zurückgeblieben sein, während die akute Cholecystitis rückgängig geworden ist, sei es, daß die Galle neben dem Steine Abfluß gefunden hat, oder daß die eingedrungenen Mikroorganismen (hauptsächlich Bacterium coli) zugrunde gegangen sind oder ihre Virulenz verloren haben.

In der Regel pflegen bei einem typischen Kolikanfall die Schmerzen nach einigen Stunden nachzulassen, indessen oft nur, um bald mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. So kann sich ein Anfall bis zu mehreren Tagen hinziehen. Ist der Steinabgang erfolgt, dann hören die Schmerzen meist mit einem Schlage auf.

Nicht immer ist das Bild des Kolikanfalles voll ausgeprägt. Die Schmerzen können auch fehlen oder gering sein, und der Anfall äußert sich nur in einer vorübergehenden Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber oder in dem vorübergehenden Auftreten eines leichten Icterus. Von diesen leichtesten Fällen bis zu den schwersten und kompliziertesten kommen alle möglichen Übergänge vor.

Die Intensität der Schmerzen steht durchaus nicht im Verhältnis zu der Größe des Steines. Die Reizbarkeit, Weite und Schlüpfrigkeit der Gallenwege, Härte und Form der Steine spielen dabei eine wesentliche Rolle. Gerade die größten Steine gehen oft ohne Koliken ab, weil sie durch Fistelbildung aus der Gallenblase in den Darm gelangen.

Zahl und Häufigkeit der Anfälle variieren nicht minder als ihre Intensität und Dauer. Selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle. Oft treten mehrere Kolikanfälle hintereinander auf. Solche Gruppen von Anfällen können sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederholen und zu jeder Zeit für immer oder wenigstens für viele Jahre wegbleiben.

Außerordentlich selten kommt es vor, daß ein unkomplizierter Kolikanfall durch Herzschwäche, Kollaps, Schock, Reflexkrämpfe tödlich endet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang des regulären Kolikanfalles ein günstiger. Doch kann zu jeder Zeit die regulär verlaufende Cholelithiasis in die irreguläre Form übergehen.

b) Die wichtigsten Störungen, die durch den **irregulären Verlauf** der Cholelithiasis hervorgerufen sein können, sind folgende:

1. Dauernde Hemmungen des Gallenabflusses. Sie kann bedingt sein durch Steininkarzeration im Ductus choledochus oder hepaticus, seltener durch Kompression des Choledochus durch einen im Cysticus eingekeilten Stein. Doch können auch narbige Strikturen und Neubildungen, die durch Gallensteine hervorgerufen sind, in Frage kommen.

Die Folge eines gestörten Gallenabflusses ist ein chronischer Icterus, der unter dem Bilde eines Stauungsicterus verläuft, oft nach sehr langer Dauer durch Steinabgang (meist auf dem Wege einer Choledochusduodenalfistel) ausheilen kann, mitunter aber auch unter dem Bilde eines Icterus gravis zum Tode führt. Im ganzen ist dieser ungünstige Ausgang bei unkomplizierten Steineinklemmungen selten. Viel häufiger ist ein tödlich verlaufender chronischer Icterus bei Gallensteinen durch Carcinom der Gallenwege bedingt.

Oft wechselt die Intensität des Icterus, ebenso wie der Urobilingehalt der Fäces, infolge einer Art von Ventilwirkung des in den Gallengängen eingeklemmten Steines.

Selten besteht eine Steininkarzeration, ohne daß wenigstens zeitweise Fieber auftritt.

Bei längerer Dauer kann die Hemmung des Gallenabflusses auch zu Lebercirrhose führen (s. diese).

Nicht immer beruht der chronische Icterus bei der Cholelithiasis auf Obstruktion der großen Gallengänge; oft ist er ein „entzündlicher“, bedingt durch infektiöse Cholangitis.

2. Infektiöse Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis, Cholecystitis mit ihren Folgeerscheinungen: Hydrops, Empyem, Gangrän der Gallenblase, Leberabszesse), die dadurch zustande kommen, daß die Anwesenheit der Steine in den Gallenwegen das Eindringen von Infektionskeimen begünstigt (s. S. 663). Auch akute oder chronische Entzündungen der Bauchspeicheldrüse können durch Gallensteine hervorgerufen werden (s. S. 709).

3. Ulzerationen der Gallenwege, die hauptsächlich durch Drucknekrose entstehen (dekubitale Geschwüre) und zu narbigen Stenosen, zu Blutungen, vor allem aber zu Perforationen und Fistelbildungen führen können.

Die meisten Fistelbildungen werden durch eine vorausgegangene Pericholecystitis (s. S. 666) vermittelt.

Die Perforation nach außen mit Bildung einer Bauchdeckengallenblasenfistel pflegt die auffallendste Folge zu sein; sie kann zur Spontanheilung führen. Häufiger sind aber die Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal; von diesen

ist die Bildung einer Choledochusduodenalfistel in der Nähe der Papille die wichtigste, da sie einem Steinabgang per vias naturales sehr nahekommt. Auch Perforationen in das Colon sind nicht selten. Am gefährlichsten ist die Perforation ins Peritoneum, die durch Peritonitis tödlich zu werden pflegt. Seltene Vorkommnisse sind Perforationen in den Magen, in den Dünndarm, in das retroperitoneale Gewebe, in die Pfortader, in die Pleura und Lungen, in die Harnwege, in die Vagina.

4. Undurchgängigkeit des Magendarmkanals. Selten ist Kompression des Pylorus durch die mit Gallensteinen gefüllte Blase als Ursache von Gastrektasie beobachtet. Häufiger ist Ileus infolge von Verlegung des Darmkanals durch große Steine, die durch Fistelbildung in den Darm gelangt sind.

Die **Diagnose** der Cholelethiasis ist bei typischen Kolikanfällen meist nicht schwer. Verwechslungen mit Cardialgien, Darmkoliken, namentlich Bleikolik, Nierenkoliken, Dysmenorrhöe kommen indessen leicht vor. Auch an Appendicitis (bei hochgeschlagenem Wurmfortsatz), Pleuritis diaphragmatica, Pancreatitis und Lithiasis pancreatica muß bisweilen gedacht werden. Besondere Schwierigkeiten macht oft die Differentialdiagnose gegenüber einem Duodenalgeschwür: periodische Exazerbation der Schmerzen kommt auch bei Ulcus duodeni vor, wie andererseits Abhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungszufuhr bei lithogener Cholecystitis. Wichtig ist die genaue Beachtung der Lokalisation der Schmerzen, namentlich auch das Verhalten der Druckempfindlichkeit. So wird z. B. der Ulcusschmerz mehr bei Druck in die Tiefe, der Gallenblasenschmerz bei Druck nach oben, besonders bei dem inspiratorischen Andrängen der Leber gegen den palpierenden Finger empfunden. Die Diagnose kann um so größere Schwierigkeiten machen, als häufig auch röntgenologisch nachweisbare Magenspasmen die Gallensteinkoliken begleiten. — Der Icterus kann für die Diagnose wertvoll sein, doch spricht sein Fehlen absolut nicht gegen Gallensteine. Jeder rasch vorübergehende, namentlich ein sich häufig wiederholender Icterus, sowie vorübergehende und sich wiederholende schmerzhafte Schwellungen der Leber sind stets der Cholelithiasis verdächtig. Den sichersten Schluß gestattet natürlich der Nachweis der Steine in den Entleerungen, der jedoch nur selten gelingt.

Bei irregulärer Cholelithiasis ist die anamnestische Angabe über vorausgegangene Anfälle von größter Wichtigkeit. Im übrigen ist stets daran zu denken, daß Gallensteine eine der häufigsten Ursachen für infektiöse Erkrankungen der Gallenwege bilden.

Die **Prognose** ist bei regulärem Verlauf im allgemeinen günstig, doch besteht stets die Gefahr von Komplikationen.

Therapie. Wer an Gallensteinen leidet, muß alles vermeiden, was die Gallenstauung fördern kann, besonders einengende Kleidung, sitzende Lebensweise, zu große Pausen zwischen den Mahlzeiten. Die Nahrung soll vor allem zu keinen Indigestionen Anlaß geben, welche heftige Peristaltik oder Infektionen der Gallenwege zur Folge haben können. Übermäßige Nahrungszufuhr, fette und nicht ganz frische Speisen, schwer verdauliche und blähende Nahrungsmittel (Hülsenfrüchte, Sauerkraut, Pasteten, Mayonnaisen u. dgl.), Alkoholika in größeren Mengen und starker Konzentration sind zu verbieten; im übrigen aber ist eine in bestimmter Richtung besonders strenge Diät nicht erforderlich. Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen.

Tritt ein akuter Kolikanfall auf, so muß der Patient das Bett hüten, warme Umschläge auf die Lebergegend machen und erhält am besten eine nicht zu geringe Dosis Morphium (0,01 bis 0,02) oder Pantopon (0,02) in subkutaner Injektion, nötigenfalls in Kombination mit Atropin (0,001). Auch Belladonnasuppositorien (mit 0,03—0,05 Extr. Bellad.) und intravenöse Injektionen von Papaverin (0,04—0,08) leisten oft gute Dienste zur Beseitigung der schmerzhaften Spasmen. Zu empfehlen ist das wiederholte Trinken von kleinen Mengen heißen Wassers (45° C) oder von Karlsbader Wasser. Bei sehr heftigen Schmerzen sind warme Bäder zu versuchen.

Für die Nachbehandlung ist eine Kur in Karlsbad, Kissingen, Neuenahr, Vichy, Salzbrunn u. ähnl. oder der häusliche Gebrauch der betreffenden Mineralwässer zu empfehlen.

Zieht sich ein Anfall in die Länge, stellt sich chronischer Icterus ein, bleibt die Gallenblase ausgedehnt und empfindlich, macht sich ein leichter Infektionszustand bemerkbar, so ist zunächst eine längere Karlsbader Kur, am besten nach Art der von NAUNYN empfohlenen Form, zu versuchen.

Der Patient soll 3—4 Wochen lang 1—2mal täglich je 2 Stunden (8—10 und 5—7) liegen und heiße Kataplasmen von Leinsamenbrei machen. Während der ersten Stunde des Kataplasmierens soll er in Abständen von 10—15 Minuten je ein Glas von 100 ccm Karlsbader Wasser, so heiß, wie in kleinen Schlucken möglich, im ganzen 6—8 Glas, trinken. Wird so viel nicht vertragen, so schränkt man die Zahl der Gläser, zunächst nachmittags, ein. Die Mahlzeiten werden während der Kur um 7 Uhr, 1 und 7 Uhr eingenommen. (Sonst sind Zwischenmahlzeiten für Gallensteinkranke um 10 Uhr und um 4 Uhr zu empfehlen.) — Dieses Schema kann natürlich nach Bedarf auch den Lebensgewohnheiten entsprechend verändert werden.

Man hat noch viele andere Mittel empfohlen, welche die in den Gallenwegen befindlichen Gallensteine auflösen oder durch Steigerung der Gallensekretion oder Anregung der Peristaltik den Abgang der Steine fördern sollen. Doch sind die Erfolge aller dieser Mittel durchaus zweifelhaft. Stärkere Abführmittel und Brechmittel können sogar Schaden anstiften.

Zu erwähnen wären: die DURANDEschen Tropfen (1 Teil Terpentin auf 3—4 Teile Äther, mit 20—30 g Kognak und 2 Eidottern, mehrmals täglich 15—60 Tropfen); große Gaben Olivenöl (100—200 g mit 0,5 Menthol), statt dessen auch ölsaures Natron (Eunatrol, in Pillen 1—2 g täglich); Glyzerin (15—20 g mit Mineralwasser); salizylsaures Natron, Galle (Fel tauri) und gallensaure Salze (Natr. choleinicum). Unter dem Namen „Chologen" wird eine Kombination von Kalomel und Podophyllin mit Melisse, Kampfer und Kümmel zu systematischen Kuren angepriesen. Es wirkt im wesentlichen als Abführmittel und kann als solches bisweilen gute Dienste leisten. Eine spezielle Wirkung gegen die Cholelithiasis kommt ihm ebensowenig zu, wie den anderen in neuerer Zeit vielfach angepriesenen Mitteln (Cholaktol, Agobilin, Liophthal, Degallol, Choleval usw.).

In den meisten Fällen gelingt es durch die interne Behandlung, wenn auch nicht eine Beseitigung der Steine, so doch ein Latentbleiben der Cholelithiasis zu erzielen. Wo dieses nicht der Fall ist, kommt häufig eine chirurgische Behandlung in Frage. In bezug auf diese ist zu bemerken:

Schwere Allgemeininfektion, heftige lokale Entzündungserscheinungen und sonstige gefahrdrohende Symptome können ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen notwendig machen. Auch der Gallensteinileus kann ein operatives Eingreifen erheischen, wenn er durch Atropin nicht rasch zu beseitigen ist. Bei Gangrän und Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase mit Perforation ins Peri-

toneum ist, trotz der ungünstigen Aussichten, eine Operation, als einzige Möglichkeit einer Rettung, zu versuchen.

Bei chronischem Icterus durch Steineinklemmung, chronischer oder rezidivierender Cholecystitis und anderen Folgen der irregulär verlaufenden Cholelithiasis können chirurgische Eingriffe geboten sein, wenn die lange genug fortgesetzte Behandlung durch innere Mittel erfolglos geblieben ist. Der Zeitpunkt für die Operation ist hier hauptsächlich unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens zu bestimmen. Es darf nicht gewartet werden, bis der gesunkene Kräftezustand des Patienten oder das Auftreten von Komplikationen die Prognose der Operation beeinträchtigt. Bei besonders schwächlichen Patienten wird man sich daher unter Umständen sogar eher zu einer Operation entschließen, als bei solchen, denen man eine größere Widerstandsfähigkeit zumuten kann.

Bei häufig rezidivierenden regulären Kolikanfällen, sowie dauernden Beschwerden, die durch die Anwesenheit von Gallensteinen bedingt sind, ist eine Operation anzuraten, sobald das Leiden den Lebensgenuß beeinträchtigt und die Ausübung des Berufes unmöglich macht, und nicht etwa besondere Kontraindikationen gegen die Operation (hohes Alter, Diabetes, Herzkrankheiten usw.) gegeben sind. Die Entscheidung muß hier mehr dem Kranken selbst überlassen bleiben.

Einzelne Chirurgen sind der Ansicht, daß alle Fälle von Cholelithiasis, in welchen nicht gleich beim ersten Anfall ein Steinabgang erfolgt ist, zu operieren sind, um die ernsteren Gefahren zu verhüten, die jedem Gallensteinkranken drohen. Sicher ist, daß die Operation am leichtesten und ungefährlichsten ist, solange noch keine Komplikationen oder Verwachsungen bestehen. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle auch ohne Operation günstig verläuft, daß ferner die Operation niemals ganz ohne Gefahr ist, und daß auch sie keine absolute Sicherheit für die dauernde Beseitigung aller Beschwerden gewährt.

Von den verschiedenen chirurgischen Eingriffen, die in Betracht kommen, ist die Cholecystostomie (Anlegung einer später zu schließenden Gallenblasenbauchdeckenfistel) die ungefährlichste. Sie gestattet die Entfernung der Steine aus der Gallenblase sowie die Besichtigung der Gallenblasenschleimhaut, und sie ermöglicht die Beseitigung der akut oder chronisch-entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwand durch die Drainage der Gallenblase; sie schützt jedoch weniger gegen Rezidive und gegen das Zurückbleiben von Steinen in Divertikeln der Blase. Sicherer in dieser Hinsicht ist die in neuerer Zeit bevorzugte Cholecystektomie (Entfernung der ganzen Gallenblase mit ihrem Steininhalt). Sie ist vor allem in Fällen indiziert, in denen erhebliche Veränderungen der Gallenblasenwände oder Verdacht auf beginnende Carcinombildung besteht. Mit ihr wird meist die Hepaticusdrainage verbunden. Namentlich dann, wenn entzündliche Veränderungen in den Gallengängen angenommen werden können, ist eine längere Ableitung der Galle nach außen zu empfehlen. Die Entfernung der Gallenblase ist kontraindiziert bei Tumoren oder entzündlichen Schwellungen des Pankreaskopfes, da die Gallenblase in solchen Fällen zur Anlegung einer Anastomose behufs Umgehung des Hindernisses für den Gallenabfluß (Cholecystenterostomie) zu verwerten ist. Die Cholecystotomie (Eröffnung und sofortige Wiedervernähung der Gallenblase nach Entfernung der Steine) ist unter Anheftung der Gallenblase an die Bauchwand wohl bisweilen gestattet, bietet aber keine besonderen Vorteile; als sog.

„Idealoperation", Cholecystendyse (mit Versenkung der vernähten Gallenblase), ist sie sehr gefährlich und nicht zu empfehlen. Auch die Cholelithotripsie (Zerdrücken der Steine ohne Eröffnung der Gallenwege) ist nicht frei von Bedenken und wird kaum noch geübt. — Die Choledocho- und Cystikotomie (Entfernung der Steine durch Eröffnung der großen Gallengänge) kommen dann in Betracht, wenn die in den großen Gallengängen eingeklemmten Steine sich nicht leicht in die Gallenblase oder den Darm hineinschieben lassen. In solchen Fällen können gleichzeitig noch andere Eingriffe (Cholecystektomie, Hepaticusdrainage usw.) notwendig werden.

3. Carcinom der Gallenwege.

Primäre Carcinome der Gallenwege entwickeln sich am häufigsten an der Gallenblase oder an der Mündung des Ductus choledochus. Sie können in diffus-infiltrierender oder knotenbildender Form auftreten. Sekundär können Carcinome vom Magen, Darm, Pankreas oder von der Leber auf die Gallenwege übergreifen.

In der Ätiologie der primären Carcinome der Gallenwege spielen Gallensteine offenbar eine sehr große Rolle, da sie fast immer bei der Sektion in solchen Fällen gefunden werden.

Die carcinomatöse Gallenblase wird gewöhnlich als höckeriger Tumor fühlbar. Carcinome der Gallengänge können bereits bei geringer Größe zu Undurchgängigkeit der Gallengänge und tödlich verlaufendem chronischen Icterus führen. Jeder chronische Icterus bei älteren Leuten muß daher den Gedanken an Carcinom nahelegen, namentlich wenn er allmählich beginnt und zuletzt sehr intensiv und völlig gleichmäßig wird. Besonders verdächtig ist es, wenn bei älteren Leuten, die früher an Gallensteinen gelitten haben, nach langer beschwerdefreier Zeit von neuem Icterus oder Beschwerden in der Lebergegend auftreten.

Die primären Carcinome der Gallenwege greifen oft auf die Nachbarorgane, namentlich die Leber, über und bilden häufig den Ausgangspunkt für sekundären Leberkrebs. Auch machen sie meist frühzeitig Drüsenmetastasen.

Für die Diagnose wichtig sind namentlich die Virchowschen Supraclaviculardrüsen, sowie per rectum fühlbare Metastasen im kleinen Becken.

Die Prognose ist schlecht. Operative Eingriffe (Cholecystotomie, -ectomie oder -enterostomie) können bisweilen versucht werden. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

Von gutartigen Neubildungen der Gallenblase sind bei der Seltenheit aller anderen Formen nur die Papillome von einer gewissen Bedeutung. Doch haben diese Neigung zum Übergang in Carcinom. Ihre Symptome erinnern an Cholelithiasis. Eine Diagnose ist nur bei einer Operation möglich.

C. Krankheiten der Leber.

I. Diffuse Entzündungen der Leber.

Schädlichkeiten mannigfacher Art, die von den Blutgefäßen oder den Gallenwegen aus auf die Leber einwirken, können jene besonderen Veränderungen des gesamten Organes zur Folge haben, die man als „entzündliche" zu bezeichnen pflegt. Es handelt sich dabei um eine Reihe von Vorgängen, zum Teil degenerativer, zum Teil proliferativer Art, die sich an den spezifischen Drüsenelementen, an den Wandungen der Blutgefäße und Gallengänge, sowie am interstitiellen Bindegewebe abspielen.

Je nach der Natur der Schädlichkeit, der Intensität und Dauer ihrer Einwirkung, je nach der Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gewebselemente können diese Vorgänge bald akut, bald chronisch verlaufen, bald mehr in einem degenerativen Zerfall und Schwund, bald mehr in einer Wucherung und Neubildung von Gewebsbestandteilen zum Ausdruck kommen und bald mehr die parenchymatösen, bald mehr die interstitiellen Gewebselemente betreffen. Zwischen den verschiedensten Krankheitsformen, von den leichtesten bis zu den schwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den unaufhaltsam weiter fortschreitenden kommen alle möglichen Übergänge vor, und es sind daher nur die besonders charakteristischen Typen, die der Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder zugrunde gelegt werden können.

1. Die leichten Formen der diffusen Hepatitis: akute und chronische Leberkongestion.

Wir zählen hierher die durch vorübergehende oder auch häufiger wiederholte, aber weniger intensive Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber hervorgerufenen Veränderungen, die sich nur in einem stärkeren Blutzufluß (sog. aktive, fluxionäre, kongestive Hyperämie), sowie in leichteren, reparablen Läsionen der Gewebselemente äußern.

Pathologische Anatomie. Die stärkere Blutfülle des Organes ist häufig die einzig auffallende Erscheinung. Die Leber erscheint alsdann vergrößert, stärker gerötet, die Oberfläche glatt, der Rand scharf, die Blutgefäße überfüllt. Bisweilen finden sich kleine Blutextravasate unter der Serosa. Mikroskopisch erscheinen die Kapillaren erweitert, die Leberzellen normal oder im Zustande trüber Schwellung.

In anderen Fällen ist die Größe der Leber nur wenig verändert. Ihre Farbe ist blaß, graurot. Genauere Untersuchungen lassen aber mehr oder weniger deutliche Veränderungen (Quellung, Trübung, fettige und hyaline Degeneration, Atrophie, bisweilen auch beginnende Wucherung und Kernvermehrung) an den Leberzellen sowie den Endothelien der Blutgefäße erkennen, mitunter auch Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe. Letztere können besonders bei Infektionskrankheiten in zahlreichen umschriebenen kleinen Herden auftreten.

Ätiologie. Viele früher als akute Leberkongestionen gedeuteten Fälle waren zweifellos verkannte Gallensteinanfälle. Auch die „reine", nicht lithogene Cholangitis kann unter dem Bilde einer akuten Hepatitis verlaufen, von der sie überhaupt nicht scharf zu trennen ist, da der Krankheitsprozeß ebenso von den Gallenwegen auf die Leberzellen übergreifen kann, wie umgekehrt die Affektion des Leberparenchyms das Zustandekommen der Cholangitis zu begünstigen vermag.

Die auf die Leber einwirkenden Schädlichkeiten können präformiert mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzung der Nahrungsbestandteile im Verdauungskanal entstanden sein. Jedenfalls können Diätfehler eine Ursache für kongestive Leberhyperämie bilden. Die direkte Wirkung der reizenden Stoffe (Alkohol, scharfe Gewürze, Produkte einer abnormen Zersetzung der Nahrungsmittel) auf die Leber kombiniert sich dabei aber oft mit den Folgen anderer Störungen, die durch die gleichen Fehler in der Lebensweise hervorgerufen sind (z. B. Stauungshyperämie der Leber infolge von allgemeinen Zirkulationsstörungen bei Vielessern und -trinkern u. dgl.).

Leichtere Formen der diffusen Hepatitis finden sich bei den leichteren Graden aller Intoxikationen und Infektionskrankheiten, die wir als Ursachen eines Icterus oder einer Cholangitis kennen gelernt haben, und die bei intensiver Einwirkung gelegentlich auch die schwersten akuten und chronischen Affektionen der Leber hervorzurufen vermögen.

Hierher zu rechnen sind ferner die bei Diabetes und Gicht beobachteten Leberschwellungen. Und schließlich können auch Traumen (Quetschungen und Erschütterungen der Leber durch Stoß, Fall) zu Leberkongestionen führen.

Die in den Tropen, besonders bei den Eingewanderten, sehr häufigen Leberhyperämien hängen, abgesehen von unzweckmäßiger Lebensweise, besonders von endemischen Infektionen (Malaria, Dysenterie) ab.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden äußern sich bisweilen in einem dumpfen Schmerz, in einem Gefühl von Schwere und Spannung in der Lebergegend; weitere Störungen (Fieber, Dyspepsie, Störungen des Allgemeinbefindens usw.) können durch das Grundleiden bedingt sein.



Bei der objektiven Untersuchung ist die Affektion der Leber nur dann zu erkennen, wenn sie zu Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes geführt hat.

Gelbsucht kann dabei vorhanden sein oder fehlen und braucht in ihrer Intensität nicht den übrigen Veränderungen zu entsprechen. Sie kann bisweilen so im Vordergrunde stehen, daß sie das ganze Krankheitsbild beherrscht und ihm das Gepräge eines Icterus simplex (s. S. 652) verleiht, dessen Abgrenzung von dem durch eine katarrhalische Cholangitis bedingten Stauungsicterus (s. S. 664) Schwierigkeiten machen kann. Der Nachweis von Gallenfarbstoff im Duodenalinhalt und von Urobilin in Harn und Kot, sowie andererseits das Auftreten von mehr oder weniger sicheren Zeichen einer gestörten Leberfunktion (alimentäre Lävulosurie u. dgl.) können zur Unterscheidung dienen.

Je nach der Natur der Ursache, sowie der Intensität und Dauer ihrer Wirkung kann eine Leberkongestion akut auftreten und rasch vorübergehen, häufiger rezidivieren oder einen, nur durch zeitweilige Exazerbationen und Remissionen unterbrochenen chronischen Verlauf nehmen. Sie kann aber auch jederzeit in die schweren Formen der akuten oder chronischen diffusen Hepatitis übergehen.

Die **Diagnose** der Leberkongestion kann nur unter Berücksichtigung der ätiologischen Momente und des Krankheitsverlaufes gestellt werden. Eine scharfe Grenze ist nach verschiedenen Richtungen nicht gegeben, weder gegenüber der physiologischen, unter dem Einflusse jeder Nahrungsaufnahme zustande kommenden Leberhyperämie, noch gegenüber der Stauungshyperämie sowie den schweren Formen der mit oder ohne Icterus einhergehenden Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (akute Atrophie, Lebercirrhose, Cholangitis).

Dieser Umstand kommt auch in bezug auf die **Prognose** zur Geltung. Im allgemeinen ist diese, der Begriffsbestimmung entsprechend, eine gute, sobald eine fortgesetzte Einwirkung der ursächlichen Schädlichkeit nicht mehr im Spiele ist.

Therapie. In den meisten Fällen bedarf die Leberaffektion keiner besonderen Behandlung, abgesehen von den durch das Grundleiden erforderten Maßnahmen.

In akuten Fällen, wie bei heftiger Exazerbation chronischer Fälle können die subjektiven Beschwerden durch Eisblasen auf die Lebergegend, eventuell durch Priessnitzsche Umschläge oder Kataplasmen, sowie durch Hautreize und lokale Blutentziehungen (Schröpfköpfe) erfolgreich bekämpft werden. Eine Entlastung des Pfortaderkreislaufes, die man durch Applikation von Blutegeln in der Umgebung des Afters und selbst durch Aderlässe zu erreichen gesucht hat, wird besser durch Abführmittel (Kalomel, Rheum, Bitterwasser u. dgl.) erzielt.

Für die chronischen Fälle ist vor allem Mäßigkeit in Nahrung und Getränken, reizlose Kost, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr zu empfehlen; daneben Körperbewegungen, Gymnastik und Massage, Regelung der Darmfunktion durch Abführmittel, Darmeingießungen, Mineralwasserkuren (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Mergentheim, Neuenahr, Salzbrunn).

Bei den tropischen Leberkongestionen kann ein Wechsel des Aufenthaltsortes notwendig werden.

2. Die schwere Form der akuten diffusen Hepatitis: akute gelbe Leberatrophie.

Die intensivere Einwirkung verschiedener Gifte und Toxine kann eine akute diffuse Degeneration des Lebergewebes zur Folge haben, die mit schweren Störungen der Leberfunktion einhergeht und in der Regel in kurzer Zeit unter dem Bilde der Leberinsuffizienz zum Tode führt. Die Bezeichnung als „akute gelbe Leberatrophie" entspricht einem bestimmten vorgeschrittenen Stadium der anatomischen Veränderung, welches in den Fällen mit typischem klinischen Verlauf in der Regel erreicht zu werden pflegt. Doch deckt sich die Intensität der klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen keineswegs in allen Fällen. Dazu kommt noch, daß die gleichen ursächlichen Schädlichkeiten auch an anderen Organen Veränderungen hervorzurufen vermögen, die auch ihrerseits zu der Schwere des Krankheitszustandes beitragen und die Affektion der Leber nur als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung hervortreten lassen.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbilde der schweren Leberinsuffizienz zugrunde gegangen sind, findet man an der Leber nur die geringfügigen Veränderungen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben wurden.

Bei der ausgesprochenen akuten gelben Leberatrophie fällt vor allem die Verkleinerung und Schlaffheit des Organes auf, welches bei Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel, von Darmschlingen überlagert, in die Tiefe neben der Wirbelsäule zurückgesunken erscheint. Das Gewicht der Leber kann weniger als die Hälfte des normalen betragen; die Konsistenz ist schlaff, welk, fast fluktuierend, teigig oder brüchig, der seröse Überzug gerunzelt; die Farbe gelb, auf dem Durchschnitt oft ungleichmäßig: zwischen gelben Stellen finden sich in größerer oder geringerer Ausdehnung rote Herde, die ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Veränderung darstellen. Nach längerem Liegen an der Luft zeigt die Schnittfläche oft einen reifähnlichen Belag von Leucin und Tyrosin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an den gelben Stellen die Leberzellen in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Zerfalles, getrübt, gequollen, fettig degeneriert, deformiert, in Detritus umgewandelt. An den roten Stellen ist auch dieser Detritus bereits resorbiert, und man erblickt zwischen den Kapillaren nur ein blasses, homogenes, oder streifiges, weitmaschiges Bindegewebe, in dem als Reste der Leberzellen nur noch vereinzelte Fetttröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind.

Von den feineren Gallengängen geht häufig eine Neubildung von epithelialen Schläuchen aus, die man als Ausdruck eines zum Wiederersatz des zugrunde gegangenen Lebergewebes tendierenden Prozesses ansehen darf. Auch an den Endothelien der Blutgefäße finden sich neben degenerativen Veränderungen bisweilen auch Wucherungsvorgänge. In protrahierter verlaufenden Fällen kommt es auch zu Zellenhäufungen und Bindegewebswucherungen im interstitiellen Gewebe, wodurch ein Übergang von diesen Fällen zu den akuter verlaufenden Formen der Lebercirrhose gegeben sein kann. In solchen Fällen können mitunter die proliferativen Vorgänge über das Maß der Regeneration des zugrunde gegangenen Gewebes hinausschießen und zu knotiger Hyperplasie der Leber führen.

Den raschen Untergang des Leberparenchyms, der für die akute gelbe Leberatrophie charakteristisch ist, führt man darauf zurück, daß unter dem Einfluß der verschiedenen Schädlichkeiten die Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber den in ihr enthaltenen oder ihr zugeführten Fermenten (autolytische, bakterielle, Pankreasfermente) herabgesetzt ist. Der während des Lebens einsetzende autolytische Zerfall der Leberzellen kann postmortal noch fortschreiten.

Die Veränderungen der übrigen Organe sind zum Teil direkt auf die ursächliche Schädlichkeit, zum Teil auf den Icterus und die hepatische Autointoxikation zurückzuführen. Am stärksten betroffen sind nächst der Leber in der Regel die Nieren. Die Milz ist meist vergrößert, außerdem finden sich fettige Degenerationen und Blutextravasate in den verschiedensten Organen.

Ätiologie. Von den Intoxikationen, die eine akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen vermögen, kommt in erster Linie die Phosphorvergiftung in Betracht, seltener die akute Alkoholintoxikation, in vereinzelten Fällen auch Vergiftungen mit Blei, Arsen (auch Salvarsan! s. S. 704), Chloroform, giftigen Pilzen u. a.

Von Infektionen ist in erster Linie das Gelbfieber zu nennen, dann die septischen und pyämischen, besonders die puerperalen Erkrankungen, Osteomyelitis, Erysipel, Abdominaltyphus, Recurrens, seltener Diphtherie, kruppöse Pneumonie, akute Miliartuberkulose, Malaria usw., auch Syphilis in der Frühperiode zur Zeit der Eruption der sekundären Exantheme.

Schließlich können auch andere, noch unbekannte oder nicht näher charaktrisierte Infektionen oder Intoxikationen durch Bakteriengifte (Ptomaine, Toxine) die Krankheit hervorrufen.

Fälle letzterer Art pflegt man mit Unrecht als die eigentlichen „essentiellen" oder „primären" Fälle der akuten, gelben Leberatrophie von den sekundären zu unterscheiden, die sich an andere Krankheiten anschließen. Spezifische Krankheitserreger sind für diese Fälle bis jetzt nicht nachgewiesen. In manchen Fällen scheint das Bacterium coli commune eine Rolle zu spielen.

Zweckmäßiger dürfte es sein, diejenigen Erkrankungen als primär zu bezeichnen, die eine vorher gesunde Leber betreffen, und als sekundär solche, die in Lebern auftreten, welche bereits durch andere Krankheitsprozesse (Gallenstauungen, Lebercirrhose) verändert sind.

Die akute gelbe Leberatrophie tritt vorzugsweise im jugendlichen Alter und häufiger beim weiblichen Geschlecht auf. Schwangerschaft und Wochenbett spielen dabei offenbar eine besondere Rolle (Graviditätstoxikose? Beziehungen zu Leberveränderungen, die man bei der Eklampsie und der Hyperemesis gravidarum gefunden hat).

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in gleicher Weise mit denselben Prodromen und Symptomen wie ein einfacher, katarrhalischer Icterus (s. S. 664). Dabei kann schon frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber nachweisbar sein.

Die Gelbsucht erreicht meist einen ziemlich hohen Grad, doch kann sie ausnahmsweise auch fehlen.

Nach einigen Tagen, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche treten alsdann die sich rasch steigernden Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation hinzu (Bewußtlosigkeit, Delirien, Konvulsionen, Blutungen in alle möglichen Organe usw., s. S. 648).

Gleichzeitig fällt bei der Untersuchung der Leber eine von Tag zu Tag fortschreitende rapide Verkleinerung des Organes auf; nach wenigen Tagen ist oft eine Leberdämpfung überhaupt nicht mehr zu konstatieren.

Dagegen wird eine Vergrößerung der Milz nachweisbar.

Daneben machen sich auffallende Veränderungen im Harne bemerkbar. Der spärliche, meist ikterisch gefärbte, häufig eiweißhaltige Harn zeichnet sich, neben einer Verminderung des Harnstoff- und Steigerung des Ammoniakgehaltes, durch das Auftreten von Leucin und Tyrosin aus. Oft sind diese Substanzen schon im Sediment in Form von doppelt konturierten kugeligen Drusen bzw. von büschel- oder garbenförmig angeordneten Nadeln nachweisbar.

Um eine Verwechslung mit Uraten zu vermeiden, ist die Untersuchung auf Leucin und Tyrosin im Alkoholextrakte des Harnes oder in dem mit Bleiacetat ausgefällten und durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreiten Harne vorzunehmen. Nach dem Eindampfen und Stehenlassen der Filtrate scheiden



sich die Aminosäuren in charakteristischen Kristallen aus, die durch genauere chemische Untersuchung identifiziert werden können.

Das Auftreten dieser Substanzen im Urin ist ebenso wie die vermehrte Ausscheidung der aromatischen Oxysäuren, sowie das Auftreten von Lysin und von Albumosen wahrscheinlich eine Folge der Überschwemmung des Organismus mit den Produkten der zerfallenen Leberzellen. In protrahierter verlaufenden Fällen können die Aminosäuren im Organismus weiter zersetzt werden und im Harne fehlen.

Von sonstigen abnormen Harnbeständen ist das Auftreten von Fleischmilchsäure zu erwähnen.

Die Körpertemperatur verhält sich verschieden, je nach der Ursache der Erkrankung. Im Beginn pflegt Fieber vorhanden zu sein. Mit dem Auftreten der schweren Erscheinungen der Leberinsuffizienz sinkt die Temperatur häufig unter die Norm (bis auf 35° und darunter). Man hat gerade diese Hypothermie auf eine Infektion mit dem Bacterium coli bezogen. Doch mag sie auch als eine direkte Folge der gestörten Leberfunktion anzusehen sein.

Im Blute findet sich häufig eine auffallende Zunahme der eosinophilen Zellen.

In den meisten Fällen führt die Krankheit gegen Ende der zweiten Woche zum Tode. Selten sind Fälle mit stürmischem Verlauf, die in wenigen Tagen tödlich enden, weniger selten sind Fälle mit protrahiertem Verlauf (6 Wochen und länger), die als Übergangsformen zu den akuter verlaufenden Fällen von Lebercirrhose anzusehen sind. In Fällen dieser Art entwickelt sich manchmal auch ein Ascites. Ein solcher kann aber gelegentlich auch schon in früheren Stadien der Krankheit sich bemerkbar machen.

In den höchst seltenen Fällen, in denen nach dem Auftreten des typischen Krankheitsbildes der akuten Leberatrophie noch Heilungen beobachtet wurden, wird die günstige Wendung oft eingeleitet durch plötzliche Steigerung der Diurese oder profuse Diarrhöen. Die Rekonvaleszenz ist dann stets eine sehr langsame, von monatelanger Dauer.

Die **Diagnose** der akuten gelben Leberatrophie stützt sich auf das Auftreten von schweren Cerebralerscheinungen im Verlaufe einer mit Icterus oder Leberschwellung einhergehenden Erkrankung, auf den Nachweis einer fortschreitenden Verkleinerung der Leber und einer Ausscheidung von Leucin und Tyrosin im Harne.

Prognose. Sobald die Erscheinungen des Leberzerfalles deutlich hervortreten, ist in der Regel auf eine Heilung nicht mehr zu rechnen. Doch ist auch hier zu berücksichtigen, daß eine scharfe Grenze zwischen den schweren und leichten Fällen der akuten Hepatitis nicht existiert. In vereinzelten Fällen, besonders bei Lues, ist ein günstiger Ausgang beobachtet, auch wenn bereits eine Verkleinerung der Leber und eine Ausscheidung von Aminosäuren nachweisbar waren.

Therapie. Wo Syphilis im Spiele, ist eine spezifische Behandlung zu versuchen. Da in vielen Fällen das Eindringen der schädlichen Substanzen vom Darme aus stattfindet, sind zunächst energisch wirkende Abführmittel (Kalomel, Jalappe, Senna, Koloquinten) anzuwenden. Weniger zuverlässig ist die Wirkung der Darmdesinfizientien (Salol, Benzonaphthol, Resorcin, Bismuthum salicylicum, Eudoxin und ähnliche). In zweiter Linie ist die Unterhaltung einer reichlichen Diurese anzustreben, um die Ausscheidung der Gifte zu befördern. Reichliche Wasserzufuhr, Milchnahrung, Darmeingießungen (Tropfklistiere), unter Umständen auch subkutane oder intravenöse Injektion physiologischer Kochsalzlösung sind zu versuchen. Diuretika (Koffein, Diuretin) versagen oft, wenn die Nieren stärker affiziert sind.

Die symptomatische Behandlung erfordert im Beginn die Maßnahmen, die bereits bei den leichteren Formen der Hepatitis erwähnt sind. Heftiges Erbrechen sucht man durch Eispillen, eventuell durch Magenausspülungen zu bekämpfen, die Schleimhautblutungen durch Kälte, Adstringentien, Tamponade der Nase, kalte Auswaschungen des Magens und des Darmes, Gelatine und Kochsalze, die cerebralen Reizerscheinungen durch Eisblasen auf den Kopf, die Herzschwäche durch Digitalis, Koffein und Excitantien (Kampfer, Moschus). In protrahiert verlaufenden Fällen ist die Ernährung von größter Wichtigkeit.

3. Die chronische diffuse Hepatitis: Lebercirrhose, Leberinduration.

Die chronische diffuse Hepatitis zeigt in der Gestaltung der anatomischen Veränderungen, wie in den klinischen Erscheinungen eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit. Man hat daher von verschiedenen Gesichtspunkten aus den Versuch gemacht, die hierher gehörenden Fälle in bestimmte Krankheitsformen einzureihen. Doch ist zu bemerken, daß weder irgendein einzelnes Zeichen, noch irgendeine konstante Gruppierung der Erscheinungen als Einteilungsprinzip für alle Fälle brauchbar ist; denn alle nur denkbaren Kombinationen der Erscheinungen kommen vor, und die anatomischen Differenzen decken sich durchaus nicht immer mit den klinischen Verschiedenheiten.

Wir unterscheiden zunächst:

1. die primären Cirrhosen, die sich als eine Folge der direkten Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber entwickeln, und
2. die sekundären Cirrhosen, die sich an die Veränderungen anschließen, die durch Störungen des Gallenabflusses oder des Blutabflusses in der Leber hervorgerufen werden.

a) Die primären Lebercirrhosen.

Pathologische Anatomie. Wie bei allen „chronischen Entzündungen", „Sklerosen" oder „degenerativen Entzündungen" tritt auch bei der chronischen diffusen Hepatitis, neben der Degeneration und Atrophie der spezifischen Drüsenelemente, die entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes stärker hervor. Die letztere scheint bald mehr von den Verzweigungen der Pfortader oder den feinsten Arterienästen, bald mehr von den interlobulären Gallengängen auszugehen. Auf die verschiedene Beteiligung der einzelnen Gewebselemente an den krankhaften Veränderungen hat man die Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller, zwischen portaler, arterieller und biliärer Cirrhose begründet.

Daneben kommt noch in Betracht, daß wie die destruktiven Vorgänge, so auch die proliferativen, auf den Ersatz der zugrunde gegangenen Elemente hinwirkenden Prozesse in den einzelnen Fällen einen verschieden hohen Grad erreichen können. Bald treten diese letzteren so sehr zurück, daß der fortschreitende Gewebsschwund durch sie nicht aufgehalten wird, bald geht die regenerative Wucherung über das Maß des ursprünglich Vorhandenen hinaus. So kann die cirrhotische Leber im ganzen bald verkleinert (atrophische C.), bald vergrößert (hypertrophische C.) erscheinen. Die Größendifferenz ist es hauptsächlich, die als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der wichtigsten Typen angesehen zu werden pflegt.

Bei der **atrophischen** Lebercirrhose, wie sie der gewöhnlichen Form der „Säuferleber" entspricht, erscheint die Leber verkleinert, mitunter bis auf $^1/_2$—$^1/_3$ ihrer normalen Größe („Leberschrumpfung"), ihre Farbe gelb, rot-, braun-, graugelb (daher die von Laennec stammende Bezeichnung „Cirrhose" von κιρρός = gelb, blond), die Oberfläche uneben, höckerig, granuliert („Granularatrophie", „Schuhzweckenleber"), die Konsistenz vermehrt, knorpelartig hart oder lederartig zähe, unter dem Messer knirschend („Leberinduration"). Auch die Schnittfläche erscheint granuliert: ein blaßgraues Netz von schwieligen Bindegewebszügen schließt in seinen Maschen verschieden große, meist scharf begrenzte, gelbliche Inseln von Lebergewebe ein. Die einzelnen Inseln, die über das Niveau der Schnittfläche hervorquellen, bestehen meist aus einer größeren Anzahl von teilweise atrophischen Leberläppchen („multilobuläre C."). Injektionsversuche ergeben in solchen Lebern eine erschwerte Durchgängigkeit der Pfortader. Dementsprechend sind in diesen Fällen die Stauungserscheinungen in den Abdominalorganen sehr ausgesprochen. In den Gallenwegen findet sich nur wenig hell gefärbte Galle.

Bei der selteneren Form der **hypertrophischen** Cirrhose ist die Leber vergrößert, bis auf das Doppelte des Normalen und darüber, ihre Farbe meist — aber durchaus nicht immer — intensiv ikterisch, die Oberfläche glatt, doch nach dem Abziehen der Serosa fein gekörnt, wie „chagriniert". Die Konsistenz ist auch in diesen Fällen erhöht. Auf der Schnittfläche fällt außer der ikterischen Färbung oft eine fleckige Zeichnung auf: breite, graue oder graurötliche Streifen und Flecken von Bindegewebe verteilen sich ganz unregelmäßig zwischen gelb oder grün gefärbten kleinen Inseln von Lebergewebe, die kaum merklich über die Schnittfläche hervorragen und den einzelnen Leberläppchen entsprechen („unilobuläre Cirrhose"). Die Verzweigungen der Pfortader sind vollkommen durchgängig; die Gallenwege sind mit normaler Galle gefüllt.

Zwischen diesen Bildern kommen sehr zahlreiche **Übergangsformen** vor. Kleine granulierte Lebern mit intensiv ikterischer Färbung findet man ebenso wie große glatte Lebern ohne Spur von Icterus. Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader können bei den ersteren fehlen und bei den letzteren vorhanden sein. Vor allem aber kommen häufig normal große oder auch ein wenig vergrößerte Lebern vor, die in ihrer Granulierung und in der Verteilung des Bindegewebes ganz dem Bilde der atrophischen Cirrhose entsprechen. Icterus kann dabei vorhanden sein oder fehlen, Pfortaderstauung mehr oder weniger in die Erscheinung treten.

Die mikroskopischen Veränderungen zeigen in den typischen Fällen ebenfalls sehr große Differenzen, die indessen nicht immer hervortreten und andererseits häufig auch an verschiedenen Stellen einer und derselben Leber gleichzeitig zu beobachten sind:

Das gewucherte Bindegewebe läßt alle Abstufungen von dem zellenreichen Granulationsgewebe bis zu dem derben faserigen Narbengewebe erkennen. Im allgemeinen überwiegt bei der atrophischen Cirrhose das derbe schwielige Bindegewebe, bei der hypertrophischen das zellenreiche, feinfibrilläre Gewebe. Die Verteilung des Bindegewebes ist bei der ersteren mehr multilobulär, extralobulär und annulär (richtiger kapsulär), bei der letzteren dagegen mehr unilobulär, intralobulär und insulär.

Die Veränderungen an den Blutgefäßen, zellige Infiltrationen und Verdickungen der Wandungen, Bindegewebswucherungen an der Intima (Peri- und Endophlebitis) mit ihren Folgen, den Verengerungen und Obliterationen des Gefäßlumens, betreffen die interlobulären Pfortaderästchen (venöse C.), oder auch diese und die Zentralvenen (bivenöse C.), in gewissen Fällen (arteriosklerotische C.) auch die Verzweigungen der Leberarterie. Sie sind sehr ausgesprochen bei der atrophischen Cirrhose und werden bei der hypertrophischen oft gänzlich vermißt. Neben dem Untergang von Gefäßbahnen findet auch eine Neubildung von Blutgefäßen von der Leberarterie aus statt.

An den interlobulären Gallengängen finden sich cholangitische und pericholangitische Veränderungen. Diese pflegen ebenso wie die von den feineren Gallengängen ausgehenden Neubildungen von Drüsenschläuchen, die als Regenerationserscheinungen aufzufassen sind, an den hypertrophischen Lebern stärker ausgesprochen zu sein; doch fehlen sie auch nicht in atrophischen Lebern.

An den Leberzellen werden bei der atrophischen Cirrhose degenerative Veränderungen (Atrophie, Abplattung, fettige Degeneration, Koagulationsnekrose, Pigmentdegeneration) fast niemals vermißt. Doch sind sie häufig sehr wenig ausgesprochen. In einzelnen Fällen, in denen der Tod unter dem Symptomenbild einer schweren Leberinsuffizienz eingetreten ist, findet man bisweilen die intensivsten Degenerationen sämtlicher Leberzellen (sekundäre akute Atrophie). In den hypertrophischen Lebern sind degenerative Veränderungen an den Leberzellen oft kaum nachweisbar. Dagegen tritt bei diesen die Neubildung von Leberzellen stärker hervor, die durch Proliferation der Leberzellen selbst und durch Umwandlung von Epithelien der neugebildeten Gallengänge in Leberzellen zustande kommt. Die neugebildeten Leberzellen erscheinen dabei oft als unregelmäßig im Bindegewebe verteilte Parenchyminseln, die den normalen Bau der Leberacini vermissen lassen. In einzelnen Fällen kann die Proliferation sich bis zu zirkumskripter knotiger Hyperplasie oder Adenombildung steigern.

Die Ablagerung eines eisenhaltigen Pigmentes (Siderosis s. S. 695) in den Leberzellen, die in manchen Fällen von Lebercirrhose, besonders bei Diabetikern (Diabète bronzé) beobachtet wurde, hat zur Aufstellung einer besonderen Form von Pigmentcirrhose (Cirrhose hypertrophique pigmentaire) geführt. Es finden sich dabei Pigmentablagerungen und Veränderungen auch in anderen Organen, namentlich im Pankreas, dessen Schädigung wohl die Ursache des Diabetes in diesen Fällen ist. Der Zusammenhang der Siderosis mit der Lebercirrhose ist nicht sichergestellt.



Die Veränderungen an anderen Organen, die bei der Lebercirrhose gefunden werden, sind zum Teil Folgezustände der Pfortaderstauung, zum Teil beruhen sie auf den gleichen Ursachen wie die Lebererkrankung, zum Teil sind sie als zufällige Komplikationen anzusehen.

Zur ersten Kategorie rechnet man den Milztumor, die Stauungskatarrhe der Magen- und Darmschleimhaut, die Hyperämie und Induration des Pankreas sowie den Ascites. Doch sind auch diese Veränderungen zum Teil durch selbständige Affektion der Milz, der Digestionsorgane und des Peritoneums bedingt. In neuerer Zeit hat man sogar die Annahme vertreten, daß die Milzerkrankung das primäre Leiden ist, welches sekundär Veränderungen in der Leber zur Folge hat (vgl. S. 659 „hämolytischer Icterus“ und S. 694 „BANTIsche Krankheit“).

Auf gemeinsame ätiologische Momente können namentlich die die Lebercirrhose häufig begleitende Schrumpfniere, sowie die Affektion des Herzmuskels zurückgeführt werden. Rechtsseitige Pleuritis und Hydrothorax wird nicht selten gefunden und wird mit Stauungen in der Vena azygos in Zusammenhang gebracht.

Als eine besonders häufige Komplikation ist namentlich die Lungentuberkulose zu erwähnen.

In der Leber selbst werden als komplizierende Veränderungen, abgesehen von der Cholangitis, die in ihren Wechselbeziehungen zu den Erkrankungen des Leberparenchyms an erster Stelle zu nennen ist, Cholelithiasis, amyloide Degeneration, Carcinom, Abszesse und Echinokokken bebeobachtet.

Ätiologie. Unter den Ursachen der Lebercirrhose ist die chronische Alkoholintoxikation, insbesondere die gewohnheitsmäßige Zufuhr der konzentrierten Spirituosen, an erster Stelle zu nennen.

Von anderen mit der Nahrung zugeführten Substanzen hat man hauptsächlich die scharfen Gewürze, starken Kaffee, sowie giftige Zersetzungsprodukte der Nahrungsmittel (Ptomaine), namentlich auch das Muschelgift (Mytilotoxin), als Ursache der Lebercirrhose betrachtet. Hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen wird auch die Phosphor-, Arsenik-, Blei- und Kanthariden-Vergiftung unter den Ursachen der Lebercirrhose genannt.

Die größte Bedeutung beanspruchen indessen neben der Alkoholintoxikation hauptsächlich die chronischen Infektionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, Malaria.

Wahrscheinlich kommen auch die akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Cholera) für die chronische diffuse Hepatitis in gleicher Weise als Ursache in Betracht wie für die analogen Formen der Nephritis. In den meisten Fällen pflegen allerdings die bei Infektionskrankheiten auftretenden Leberaffektionen sich vollständig wieder zurückzubilden.

Nicht genügend sicher erscheint die Annahme, daß Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht) eine Lebercirrhose zur Folge haben können.

Dagegen kann, wie an anderen Organen, so auch an der Leber die Arteriosklerose zu einer mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes einhergehenden Induration führen, die in der Regel aber nur mäßige Grade zu erreichen pflegt.

Entsprechend der größeren Häufigkeit der Krankheitsursachen wird die Lebercirrhose bei Männern im mittleren Lebensalter, in den niederen Ständen und in gewissen Gegenden besonders häufig beobachtet. Doch kommt sie gelegentlich auch überall, bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor.

Symptome. Das verschiedene Verhalten des Leberumfanges, das Fehlen oder Vorhandensein von Pfortaderstauung, die verschiedene Intensität des Icterus und die Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufes bedingen hauptsächlich die Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde der chronischen diffusen Hepatitis.

Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei das Auftreten einer komplizierenden Cholangitis, die auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von größtem Einfluß ist.



I. Bei der gewöhnlichen Form der sog. LAENNECschen **atrophischen** Cirrhose, wie sie am häufigsten infolge von Alkoholmißbrauch beobachtet wird, entwickelt sich die Krankheit anfangs vollkommen latent. In vielen Fällen wird die Granularatrophie der Leber als zufälliger Nebenbefund erst bei der Sektion konstatiert.

Als die ersten Krankheitserscheinungen treten in der Mehrzahl der Fälle Digestionsstörungen auf, die auf eine direkte Wirkung der ursächlichen Schädlichkeiten auf die Verdauungsorgane bezogen werden können: Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges. Bei genauerer Untersuchung fällt dann gelegentlich schon frühzeitig eine fahle Gesichtsfarbe, leicht ikterische Färbung an den Skleren, dunkler, urobilinhaltiger Harn, eine geringe Empfindlichkeit oder Vergrößerung der Leber, vielleicht auch schon eine etwas vergrößerte Milzdämpfung auf.

In der Regel aber ist es erst die Entwicklung eines Ascites und der übrigen Erscheinungen der Pfortaderstauung, welche die Natur des Leidens erkennen läßt. Oft fehlen sogar die initialen Digestionsstörungen, und der Ascites eröffnet das ganze Krankheitsbild. Jedenfalls beherrscht er es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im weiteren Verlaufe.

Der Ascites bedingt durch den wachsenden Umfang des Abdomens, durch die Last der Flüssigkeitsmenge, durch die Behinderung der Respiration und Zirkulation, durch den Druck auf die Digestionsorgane und die Vena cava die meisten Beschwerden der Kranken. Er ist es auch, der zunächst durch die physikalische Untersuchung — Form des Abdomens, Fluktuation, Dämpfung an den tiefsten Stellen, Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel — nachgewiesen werden kann.

Die zunehmende Flüssigkeitsmenge macht früher oder später die Punktion der Abdominalhöhle notwendig, und erst nach der Entleerung der ascitischen Flüssigkeit wird in der Regel die Leber und die Milz der Palpation zugängig. Man erkennt alsdann die derbe Konsistenz der Leber, bisweilen auch die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche und die Abstumpfung ihres Randes. Eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung ist nur mit Vorsicht als ein Zeichen der Leberschrumpfung zu deuten (s. S. 644). Der Milztumor kann bisweilen auch bei bestehendem Ascites palpabel oder in rechter Seitenlage durch die Perkussion nachweisbar sein: nach der Punktion wird er dann deutlicher fühlbar.

Die durch die Punktion bewirkte Erleichterung hält in der Regel nicht lange an. Bald sammelt sich von neuem Flüssigkeit in der Bauchhöhle an, und die Punktion muß immer häufiger wiederholt werden, bis unter zunehmenden Störungen der Respiration und Zirkulation und allgemeinem Kräfteverfall der Patient nach Jahr und Tag (durchschnittlich 1—2 Jahre nach dem Auftreten des Ascites) zugrunde geht.

Doch kommen auch Fälle vor, in denen nach einer Reihe von Punktionen die Wiederansammlung der Flüssigkeit immer langsamer vonstatten geht und schließlich wohl auch ganz ausbleibt. Es hat sich dann inzwischen ein ausreichender Kollateralkreislauf ausgebildet. Der Prozeß in der Leber kann trotzdem allmählich weiter fortschreiten. Doch kann in solchen Fällen der Patient noch viele Jahre (selbst 5 bis 10 bis 15) ohne Beschwerden leben.

Von den sonstigen Folgen des gestörten Pfortaderkreislaufes macht sich, abgesehen von dem Caput Medusae, hauptsächlich die Stauungshyperämie des Verdauungstraktus bemerkbar, die in den späteren Stadien der atrophischen Lebercirrhose eine Steigerung der Digestionsstörungen, das Auftreten von Erbrechen, Diarrhöen, bisweilen mit blutigen Beimengungen zu den Entleerungen, bewirken kann.

Stärkeres Blutbrechen, das an ein Ulcus ventriculi denken läßt, kann durch das Bersten von erweiterten Venen an der Cardia oder im untersten Teile des Ösophagus hervorgerufen werden (siehe S. 660). Es tritt bisweilen schon in den frühesten Stadien der Krankheit auf, kann sich mehrfach wiederholen und mitunter durch Verblutung zum Tode führen.

Ein ausgesprochener Icterus pflegt, abgesehen von der selten vermißten leichten Gelbfärbung der Skleren, in den hier in Rede stehenden Fällen nur ausnahmsweise vorhanden zu sein. Er ist bisweilen auf komplizierende infektiöse Erkrankungen der Gallenwege zurückzuführen, deren Zustandekommen durch die verlangsamte Strömung der Galle begünstigt wird. Manchmal tritt in den letzten Lebenstagen ein intensiver Icterus auf, der unter dem Bilde einer Cholämie oder einer hepatischen Autointoxikation zum Tode führt. Auch ohne Icterus pflegen nicht selten die Erscheinungen der Leberinsuffizienz (s. d.) oder einer hämorrhagischen Diathese das Krankheitsbild zu beschließen.

Auf Störungen der Stoffwechselfunktionen der Leber hat man bei der Lebercirrhose vielfach gefahndet. Man hat vermehrte Ausscheidung von Ammoniak, Aminosäuren und Polypeptiden, alimentäre Lävulosurie und Galaktosurie gefunden. Doch handelt es sich keineswegs um eine regelmäßige Erscheinung. Eine erheblichere Glykosurie weist im allgemeinen auf Veränderungen im Pankreas hin, die, wie erwähnt, bei der Lebercirrhose nicht selten sind.

Fieberhafte Zustände, die im Verlaufe einer Lebercirrhose auftreten, können durch infektiöse Cholangitis bedingt sein. Solche Fieberanfälle, die bisweilen unter dem Bilde des „intermittierenden Leberfiebers" verlaufen, sind bei der atrophischen Cirrhose indessen seltener als bei der hypertrophischen. Häufig ist die Veranlassung für das Fieber in interkurrenten oder komplizierenden Erkrankungen anderer Art (Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Erysipel, Tuberkulose usw.) zu suchen, die nicht selten die unmittelbare Todesursache bei der Lebercirrhose bilden.

II. In anderen Fällen, die man als **Übergangsformen** zu der nächsten Kategorie ansehen kann, gestaltet sich der Verlauf, besonders im Beginne, etwas anders:

Frühzeitig wird die Aufmerksamkeit auf die Leber gelenkt. Ein Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrium veranlaßt den Kranken, ärztliche Hilfe zu suchen. Man findet eine Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes; dabei ist vielleicht auch mehr oder weniger deutlicher Icterus vorhanden. Es wird zunächst eine Leberkongestion diagnostiziert. Doch fällt oft schon sehr früh eine Volumszunahme der Milz auf, die im Laufe der Zeit eine ansehnliche Größe erreichen kann.

Durch Regulierung der Diät, durch Karlsbader Kuren usw. werden zunächst vorübergehende Besserungen erzielt. Früher oder später, oft erst nach Jahren, kommen aber auch hier Erscheinungen der Pfortaderstauung hinzu. Die Venen an der Bauchhaut werden sichtbar, hier und da tritt einmal eine Magenblutung auf, allmählich sammelt

sich auch Flüssigkeit in der Bauchhöhle an. Es dauert länger, bis eine Punktion der Bauchhöhle notwendig wird, und auch die Wiederansammlung der Flüssigkeit findet langsamer statt. Zuletzt beherrscht auch hier die Pfortaderstauung das Krankheitsbild, doch ist der Verlauf, ein protrahierterer als in den gewöhnlichen Fällen. Die Leber kann sich wieder verkleinern, erreicht aber niemals jenen hohen Grad von Schrumpfung, wie bei der typischen LAENNECschen Cirrhose; oft bleibt das Organ bis zuletzt vergrößert oder nimmt sogar fortdauernd an Volumen zu.

III. Sehr viel seltener sind die Fälle der **hypertrophisch-ikterischen** Lebercirrhose, wie sie besonders von HANOT geschildert sind:

Die typischen Fälle dieser Art beginnen meist mit Anfällen von Icterus, die von schmerzhaften Empfindungen in der Lebergegend und leichten Vergrößerungen des Organs, bisweilen auch von fieberhaften Temperatursteigerungen begleitet sind. Diese Anfälle sind wahrscheinlich zurückzuführen auf das Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege und die dadurch hervorgerufene Cholangitis. Bei den ersten Anfällen verliert sich der Icterus meist nach wenigen Wochen wieder, doch bleibt die Leber und meist auch die Milz etwas vergrößert. Nach jedem neuen Anfall, wie er sich in Zwischenräumen von Monaten oder Jahren zu wiederholen pflegt, ist die Rückbildung eine weniger vollständige. Schließlich bleibt der Kranke dauernd ikterisch, während die Vergrößerung der Leber und der Milz immer weitere Fortschritte macht, so daß beide Organe im Laufe der Zeit eine oft enorme Ausdehnung erreichen können.

Erscheinungen der Pfortaderstauung fehlen gänzlich oder treten erst ganz spät hinzu, ohne in der Regel eine erhebliche Bedeutung zu gewinnen. Die Krankheit dauert meist sehr viel länger (4—8, ausnahmsweise selbst 20—30 Jahre). Sie endet meist unter dem Krankheitsbilde eines Icterus gravis, dem oft schon längere Zeit vorher die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese vorausgegangen ist. Oft bilden auch hier interkurrente Erkrankungen die Todesursache.

Abweichungen von diesem typischen Bilde kommen nach verschiedenen Richtungen vor. Bisweilen stellt sich auch in den hier geschilderten Fällen ein stärkerer Ascites ein. Dadurch nähert sich das Krankheitsbild mehr den Fällen der vorigen Kategorie. Mitunter fehlt der Icterus; die ungewöhnliche Volumszunahme der Milz neben der Vergrößerung der Leber kann dann leicht das Bild einer lienalen Pseudoleukämie vortäuschen, um so mehr als bisweilen der Milztumor sehr beträchtlich sein kann, noch bevor die Veränderungen der Leber sich bemerkbar machen. Der „präcirrhotische" Milztumor kann dann leicht zur Annahme einer BANTIschen Krankheit Anlaß geben (s. S. 694).

Die **Diagnose** der Lebercirrhose ist in vorgeschrittenen Fällen meist sehr leicht, besonders wenn es sich um Potatoren handelt, wenn die Veränderungen in der Beschaffenheit der Leber der Untersuchung direkt zugängig, und wenn Ascites, Milztumor, Caput Medusae, oder mehr oder weniger intensiver Icterus nachweisbar sind. Doch können sich in vielen Fällen auch erhebliche, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben, die je nach der Gestaltung des Einzelfalles zu verschiedenen Verwechslungsmöglichkeiten führen können.

In den Initialstadien der gemeinen Lebercirrhose ist in der Regel die Diagnose unter Berücksichtigung des ätiologischen Momentes auf Grund der hartnäckigen Digestionsstörungen, der veränderten Hautfarbe, der beginnenden Vergrößerung der Milz nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Kommt der Kranke mit ausgebildetem Ascites zur Beobachtung, dann sind zunächst allgemeine Zirkulationsstörungen und lokale Erkrankungen des Peritoneums (chronische Peritonitis, Tuberkulose, Carcinomatose) als Ursache der Bauchwassersucht auszuschließen. Der Befund am Herzen, die Entwicklung des Ascites vor dem Auftreten von Ödemen an den unteren Extremitäten, das Fehlen von tuberkulösen oder carcinomatösen Erkrankungen anderer Organe, und andererseits das Vorhandensein von Venektasien auf der Bauchhaut, sowie der Nachweis eines Milztumors können die Diagnose sicherstellen. Doch kann die Beurteilung erschwert werden: einerseits durch das Auftreten von akzidentellen systolischen Geräuschen am Herzen, von Ödemen und Pleuraergüssen bei der Lebercirrhose, andererseits durch die Entwicklung einer Stauungsatrophie und einer cardialen Cirrhose bei Herzkrankheiten, besonders solchen, die schwieriger zu diagnostizieren sind, wie Myocarditis und pericardiale Verwachsungen. Gerade in Fällen letzterer Art hat man auch jene eigentümliche Form von Perihepatitis beobachtet, bei der die Leber aussieht, als wäre sie mit erstarrtem Zucker übergossen („Zuckergußleber"), und die in ihren klinischen Erscheinungen so sehr der Lebercirrhose entspricht, daß man sie auch als „pericarditische Pseudolebercirrhose" bezeichnet hat. Der Zusammenhang dieser seltenen Affektion mit der Pericarditis ist allerdings keineswegs erwiesen und beschränkt sich, wie es scheint, in manchen Fällen darauf, daß beide, die Pericarditis und Perihepatitis, nur Teilerscheinungen einer selbständigen Erkrankung der serösen Häute, einer „Polyserositis", sind. Zweifellos kommt auch Zuckergußleber bei intaktem Pericard vor.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten können sich dadurch ergeben, daß sehr häufig Komplikationen der Lebercirrhose mit selbständigen Erkrankungen des Peritoneums, namentlich der tuberkulösen Peritonitis, vorkommen. Oft wird es erst nach der Punktion des Ascites möglich, durch den palpatorischen Befund, sowie durch die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit die Diagnose zu begründen. — Der sehr viel seltenere Ascites infolge von Pfortaderthrombose unterscheidet sich von demjenigen bei der Lebercirrhose nur durch die Ätiologie, die im allgemeinen sehr viel raschere Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punktion und die stärkere Neigung zu Blutungen auf die Magendarmschleimhaut. Eine scharfe Trennung ist hier meist unmöglich, da auch Komplikationen von Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose vorkommen können.

In den Fällen, in denen die Volumszunahme der Leber von vornherein auffallend ist, kommen für die Differentialdiagnose fast alle Zustände in Betracht, die mit Vergrößerung des Organes einhergehen, insbesondere Stauungshyperämie, Gallenstauung, Lebersyphilis, Leberkrebs, Amyloidleber, leukämische Leber, multilokulärer Echinococcus. Die genauere Prüfung der Beschaffenheit der Leber (s. S. 645) und der Milz, der Nachweis bestimmter Krankheitsursachen oder der entsprechenden krankhaften Veränderungen anderer Organe, die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes und der Individualität (Alter, Lebensweise usw.) des Pa-

tienten müssen hier die Entscheidung liefern. Wertvollen Aufschluß kann bisweilen die Röntgenuntersuchung nach Anlegung eines Pneumoperitoneums (s. S. 646) liefern.

In den Fällen, in denen eine ungewöhnliche Vergrößerung der Milz im Vordergrunde der Erscheinungen steht, können sich diagnostische Schwierigkeiten besonders in der Abgrenzung gegenüber der Leukämie im aleukämischen Stadium, der Bantischen Krankheit, dem chronischen hämolytischen Icterus und den selteneren Formen von primärer Milzerkrankung ergeben. Eine genaue Untersuchung des Blutes, insbesondere eine sorgfältige Analyse der qualitativen und quantitativen Veränderungen des mikroskopischen Blutbildes (Myelocytose, Lymphocytose, Anämie, Leukopenie, herabgesetzte Resistenz der Erythrocyten) kann hier von größtem Werte sein.

Frühzeitig auftretende Oesophagusblutung kann zu Verwechslungen mit Ulcus ventriculi oder duodeni Anlaß geben.

Prognose. Da eine scharfe Grenze zwischen den schwereren und den leichteren Formen der diffusen Hepatitis nicht zu ziehen ist, so ist die Frage nicht zu entscheiden, ob die Lebercirrhose in ihren frühesten Stadien einer Heilung zugängig ist. In den meisten Fällen liegt der Beginn des Leidens schon viele Jahre zurück, wenn die anatomischen Veränderungen so weit vorgeschritten sind, daß sie zu krankhaften Störungen führen. Sind erst die Krankheitserscheinungen voll ausgebildet, so daß die Diagnose der Lebercirrhose mit Sicherheit gestellt werden kann, dann ist sie im allgemeinen als eine tödliche Krankheit anzusehen, die selten länger als 2—3 Jahre dauert. Doch kommen Fälle vor, in denen es gelingt, durch Fernhalten der ursächlichen Schädlichkeiten und durch Bekämpfung der Pfortaderstauung selbst schwere Krankheitserscheinungen wieder zu beseitigen und die Patienten noch viele, 10 bis 20, selbst 30 Jahre am Leben zu erhalten. Allerdings bleibt es selbst in diesen Fällen fraglich, ob der Prozeß in der Leber zum Stillstand gekommen ist. Zum mindesten geschieht dies sehr selten.

Der tödliche Ausgang kann bisweilen schon frühzeitig durch Komplikationen (Magenblutungen, interkurrente Erkrankungen) oder unter den Erscheinungen eines Icterus gravis auftreten. Abgesehen davon, ist die Prognose um so ernster, je mehr die Verkleinerung der Leber und die Erscheinungen der Pfortaderstauung hervortreten. Die Intensität des Icterus fällt nicht wesentlich ins Gewicht. Die atrophische Cirrhose gibt daher im allgemeinen eine schlechtere Prognose als die hypertrophische; doch ist zu berücksichtigen, daß die erstere in sehr viel späteren Stadien diagnostiziert zu werden pflegt als die letztere. Im Einzelfalle ist auch die Einwirkung der Erkrankung auf den allgemeinen Ernährungszustand für die Prognose maßgebend.

Therapie. Die wichtigste Aufgabe ist die Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeiten. Daher ist in allen Fällen möglichst vollständige Abstinenz von spirituösen Getränken zu empfehlen. Selbst da, wo andere Ursachen die Krankheit hervorgerufen haben, ist der nachteilige Einfluß des Alkohols zu betonen.

Auch im übrigen soll die Nahrung frei von reizenden Substanzen sein und möglichst wenig zur Entstehung von schädlichen Zersetzungsprodukten im Darm Anlaß geben. Hierin dürfte neben der diuretischen Wirkung der Milch der Hauptvorzug der vielgerühmten Milchkuren zu suchen sein (1—2 l täglich in kleinen Mengen zu

genießen). Doch ist eine exklusive Milchdiät nicht für längere Zeiträume und nur mit Vorsicht zu verordnen. Mäßige Mengen von Fleisch-, Eier- und Mehlspeisen, leichtes Gemüse und Obst sind unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse zu gestatten.

Die kausale Indikation kann bei vorausgegangener Syphilis durch eine vorsichtige antisyphilitische Behandlung und bei Malaria durch die Anwendung des Chinins erfüllt werden. Doch sind die diffusen Veränderungen in der Leber einer Beeinflussung durch eine spezifische Therapie in der Regel nicht mehr zugängig.

Auch in Fällen, die nicht syphilitischen Ursprungs sind, scheint bisweilen das Jodkalium (5,0:200,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel) und das Kalomel (0,02—0,05 3mal täglich) günstig zu wirken. Die Wirkung der letzteren beruht vielleicht auf der Anregung der Diurese und der Beeinflussung der Zersetzungen im Darmkanal.

Sonst können wir auf den Krankheitsprozeß in der Leber nur durch solche Maßnahmen einwirken, die die Blutzirkulation in diesem Organe beeinflussen. Zweckmäßige Körperbewegung, sorgfältige Hautpflege und Regelung der Darmtätigkeit kommen hierbei zunächst in Betracht.

Der Gebrauch von Mineralwasserkuren, namentlich der heißen, kohlensäurereichen, alkalisch-sulfatischen Quellen Karlsbads genügt gleichzeitig einer ganzen Reihe von Indikationen (Anregung des Stoffwechsels, Förderung der Blutzirkulation in der Leber, Einwirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut, Durchspülung des Organismus, Steigerung der Harnsekretion). Die Verordnung dieser Kuren ist vor allem da am Platze, wo Vergrößerungen der Leber und der Milz sowie chronische Digestionsstörungen bestehen, ohne daß ein nennenswerter Ascites vorhanden ist, besonders aber dann, wenn ein deutlicher Icterus besteht. — In geeigneten Fällen sind die 3—4 Wochen dauernden Trinkkuren, nach kürzeren oder längeren Pausen (1—2mal jährlich), zu wiederholen. — Als Kontraindikation gegen eine Trinkkur ist das Vorhandensein einer stärkeren Bauchwassersucht anzusehen. Geringe Flüssigkeitsansammlungen verschwinden indessen gelegentlich unter dem Einflusse der durch die Mineralwässer hervorgerufenen stärkeren Diurese.

Bei hochgradiger Anämie sind die alkalisch-sulfatischen Eisenwässer (Franzensbad, Elster usw.), bei gleichzeitig bestehenden Lungenaffektionen die muriatischen und die alkalisch-muriatischen Quellen (Kissingen, Ems usw.) vorzuziehen.

Von den Folgeerscheinungen der Lebercirrhose geben vor allem die Stauungen im Wurzelgebiete der Pfortader und namentlich der Ascites, bisweilen auch der Icterus Indikationen für die Behandlung ab. Es kann in dieser Hinsicht auf S. 661 u. 657 verwiesen werden. Nur mag hier noch einmal betont werden: die frühzeitig ausgeführte und oft genug wiederholte Punktion der Bauchhöhle ist das zweckmäßigste, mildeste und wirksamste Mittel nicht nur zur Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung, sondern auch zur Bekämpfung der Pfortaderstauung überhaupt. In geeigneten Fällen ist die Talmasche Operation zu empfehlen (s. S. 662). Erfolge werden durch die Operation aber nur erzielt, wenn die Cirrhose noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Intensiver Icterus, Neigung zu hämorrhagischer Diathese, allgemeine Zirkulationsstörungen sind als Kontraindikationen für die Operation anzusehen.



b) Die sekundären Lebercirrhosen.

1. Die Gallenstauungscirrhose: Biliäre (chologene, cholangitische) Cirrhose.

Die Veränderungen, die sich infolge von Störungen des Gallenabflusses in der Leber entwickeln, sind nur zum Teil auf die mechanische und chemische Wirkung der gestauten Galle zurückzuführen; zum großen Teil beruhen sie auf den sekundären Infektionen der Gallenwege und der durch die Gallenstagnation verringerten Widerstandsfähigkeit des Organes gegenüber den verschiedensten, entzündungserregenden Schädlichkeiten.

Zu dem bereits an früherer Stelle (S. 653) geschilderten einfachen Lebericterus kann daher im weiteren Verlaufe auch eine diffuse Hepatitis hinzutreten, der durch ihre Entstehungsweise manche Eigentümlichkeiten aufgeprägt sind.

In **anatomischer** Beziehung äußern sich diese Eigentümlichkeiten besonders in dem Auftreten von herdförmigen Nekrosen im Leberparenchym, sowie in dem stärkeren Hervortreten der von den interlobulären Gallengängen ausgehenden Entzündungs- und Wucherungsprozesse.

Das **klinische** Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß zu einem chronischen Stauungsicterus eine Leberverhärtung unter anfänglicher Vergrößerung und späterer Verkleinerung des Organes hinzutritt. Milztumor fehlt oft, Ascites in der Regel; beide können aber im späteren Verlaufe sich ausbilden. Im übrigen ist die Gestaltung der Krankheitserscheinungen sehr wesentlich abhängig von der Ursache der Gallenstauung (Cholelithiasis, Carcinome der Gallenwege und des Pankreas, Kompression der Gallengänge von außen her, kongenitale Obliteration der Gallengänge usw.).

Die infektiöse Cholangitis mit ihren Folgen (Cholecystitis, Leberabszeß) kann die Krankheit komplizieren und zu fieberhaften Zuständen Veranlassung geben; ein Icterus gravis kann das Leiden beschließen.

In bezug auf die **Prognose** nehmen diese Fälle insofern eine besondere Stellung ein, als mit der Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluß ein Stillstand des Krankheitsprozesses und ein Aufhören der Krankheitserscheinungen möglich ist. Doch läßt in sehr vielen Fällen die Bösartigkeit des Grundleidens einen solchen Ausgang nicht erwarten.

Alle Maßnahmen, welche die Beseitigung eines Hindernisses für den Gallenabfluß erstreben, insbesondere auch die chirurgischen Eingriffe an den Gallenwegen, können als prophylaktische Mittel gegen die biliäre Cirrhose angesehen werden. Im übrigen deckt sich die **Behandlung** der sekundären biliären Cirrhose mit der Therapie des chronischen Icterus und der primären Lebercirrhose.

2. Die Blutstauungsleber: Stauungshyperämie, Stauungsatrophie, cardiale Cirrhose.

Pathologische Anatomie. Störungen des Blutabflusses führen zunächst zur **Stauungshyperämie** der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrößert, dunkelrot, von praller Konsistenz und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ergießt sich aus den erweiterten Venen eine große Blutmenge; die Läppchenzeichnung ist deutlich ausgeprägt, indem die Umgebung der Zentralvene schwarzrot, die peripheren Teile hellbraun erscheinen (hyperämische oder cyanotische Muskatnußleber). Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die stärkere Blutfülle und Erweiterung der Kapillaren im Zentrum der Läppchen deutlich zu erkennen.

Bei längerer Dauer der Zirkulationsstörung kommt es zu einer **Stauungsatrophie** der Leberzellen, die, anfangs auf die Umgebung der Lebervenen be-

schränkt, sich allmählich immer mehr nach der Peripherie der Läppchen ausbreitet. Die Ursache dieser Atrophie dürfte nicht allein in dem gesteigerten Kapillardruck, sondern vor allem in der Verschlechterung der Blutmischung zu suchen sein, unter welcher bei der verlangsamten Strömung des Blutes die im Zentrum gelegenen Leberzellen naturgemäß mehr zu leiden haben. Die Leber erscheint alsdann zwar immer noch vergrößert, aber nicht mehr ganz glatt, sondern leicht gekörnt, wie chagriniert; die Konsistenz etwas derber. Auf der Schnittfläche sinken die zentralen Teile etwas ein, während die braunen peripheren Teile leicht hervorquellen; die deutlich sichtbaren Leberläppchen erscheinen etwas verkleinert (atrophische Muskatnußleber). Unter dem Mikroskop können im Zentrum der Läppchen die erweiterten Kapillaren fast den Eindruck kavernöser Räume machen, zwischen denen nur noch wenige atrophische, abgeplattete, mit Fetttröpfchen und Pigmentkörpern erfüllte Leberzellen oder auch nur einzelne Pigmentschollen als letzte Spuren der verschwundenen Leberzellen nachweisbar sind.

Mit dem Schwund der Leberzellen wird zunächst das bindegewebige Gerüst im zentralen Teile der Läppchen deutlich sichtbar. Weiterhin kann es aber auch zu einer Wucherung dieses Bindegewebes kommen, wodurch eine Veränderung der Leber (Induration, Verkleinerung, Granulierung) hervorgerufen wird, die der gewöhnlichen Lebercirrhose gleichen kann, **cardiale Cirrhose.** Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Bindegewebswucherung hauptsächlich von der Umgebung der Zentralvenen ausgeht. Indem die dem Verlaufe der Lebervenen folgenden, nach der Peripherie der Läppchen ausstrahlenden Bindegewebszüge mit ähnlichen Bindegewebsmassen aus den Nachbarläppchen in Verbindung treten, können sie die Segmente mehrerer benachbarter Läppchen so umschließen, daß eine neue Art von Läppchenzeichnung entsteht, bei der die von den Verzweigungen der Leberarterie und der Gallengänge begleiteten Pfortaderäste im Zentrum der Läppchen zu liegen scheinen (foie inverti).

Dieses charakteristische Bild der reinen cardialen Cirrhose ist indessen nicht immer deutlich ausgesprochen, vor allem weil die durch Zirkulationsstörungen in der Leber hervorgerufenen Veränderungen sich häufig mit einer alkoholischen oder arteriosklerotischen Cirrhose zu kombinieren pflegen.

Von der in manchen Fällen von Stauungsleber gefundenen eigenartigen Perihepatitis, der sog. „Zuckergußleber“, ist bereits oben (S. 688) die Regel gewesen.

Ätiologie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Stauungshyperämie der Leber die Teilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung. Alle Affektionen der Zirkulations- und Respirationsorgane, die zu einer Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels und zu venöser Stauung im großen Kreislauf führen können, kommen daher als Ursachen der Stauungsleber in Betracht. Die besonderen anatomischen Verhältnisse der Lebervenen erklären es, daß die Entwicklung einer Stauungsleber eine der frühesten und häufigsten Folgen der allgemeinen Zirkulationsstörung zu sein pflegt.

Nur in seltenen Fällen ist die Ursache einer Stauungsleber in lokalen Störungen des Blutabflusses zu suchen: Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der Lebervene durch carcinomatöse Retroperitonealdrüsen, Aortenaneurysmen, Verengerungen der Lebervenen durch klappenförmige Vorsprünge in ihrem Lumen und ähnliches.

Symptome. Unter den Erscheinungen einer allgemeinen venösen Stauung tritt die Stauungsleber bald mehr, bald weniger in den Vordergrund. Sobald die Zirkulationsstörungen zum Auftreten von Ödemen an den unteren Extremitäten oder zur Stauungsalbuminurie geführt haben, pflegt auch eine Volumszunahme und Empfindlichkeit der Leber, oft auch ein mehr oder weniger deutlicher Icterus nicht vermißt zu werden.

Nicht selten ist an der vergrößerten Leber ein Venenpuls — die Folge einer (meist relativen) Tricuspidalinsuffizienz — seltener ein Arterienpuls — bei Aortenklappeninsuffizienz — nachweisbar.

Gelingt es durch eine geeignete Behandlung, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhöhen und die Zirkulationsstörungen zu beseitigen,

dann werden mit den übrigen Stauungserscheinungen auch die Veränderungen an der Leber, bisweilen in auffallend kurzer Zeit, wieder rückgängig.

In vielen Fällen sind es gerade die Störungen des Blutabflusses aus der Leber, die sich von allen Folgen einer allgemeinen Zirkulationsstörung am meisten bemerkbar machen. Die durch die vergrößerte und empfindliche Leber verursachten Beschwerden geben dann oft die erste Veranlassung für einen Herzkranken, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch in den späteren Stadien, insbesondere wenn es zur Ausbildung einer cardialen Cirrhose gekommen ist, kann die Leberaffektion im Krankheitsbilde besonders hervortreten und ihrerseits zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader Veranlassung geben, die gegenüber den übrigen Erscheinungen des gestörten Kreislaufes eine gewisse Selbständigkeit gewinnen.

Der Ascites erscheint dann auffallend stark im Verhältnis zu den übrigen hydropischen Flüssigkeitsansammlungen, und er verschwindet nicht wieder, ebensowenig wie die Volums- und Konsistenzzunahme der Leber, auch wenn es gelingt, die Kompensationsstörungen am Herzen zu beseitigen.

Für die **Diagnose** der Stauungsleber ist der Nachweis einer Ursache für die Zirkulationsstörung, sowie das Vorhandensein von anderen Erscheinungen einer venösen Stauung von größter Bedeutung. Charakteristisch für die einfache Hyperämie ist der rasche Wechsel in der Größe und Empfindlichkeit des Organes. Die Entwicklung einer Cirrhose kann angenommen werden, sobald bei Fortdauer der Zirkulationsstörung die Leber sich auffallend verkleinert, oder der Ascites unter den übrigen Erscheinungen des Hydrops besonders hervortritt. Auf die Schwierigkeiten der Diagnose gegenüber der fluxionären Hyperämie und der primären Lebercirrhose ist bereits früher (S. 678 und 688) hingewiesen worden.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden und nach dem Grade der Veränderungen in der Leber. Sie ist daher um so ungünstiger, je länger die Zirkulationsstörungen andauern, je häufiger sie wiederkehren, und je mehr die Leberaffektion eine selbständige Bedeutung gewinnt. — In seltenen Fällen kann auch die Stauungsleber durch das Hinzutreten einer sekundären akuten Atrophie unter den Erscheinungen einer schweren Leberinsuffizienz zum Tode führen.

Die **Behandlung** hat vor allem die Aufgabe, die Zirkulationsstörungen zu beseitigen. — Es wird sich fast immer darum handeln, durch Digitalis und ähnlich wirkende Medikamente, durch Ordnung der Lebensweise, durch körperliche Ruhe oder auch zweckmäßig angewandte Herzgymnastik die Herztätigkeit zu bessern und die Kompensation bestehender Herzfehler zu begünstigen.

Daneben ist von größter Bedeutung die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche auf die Leber direkt einwirken können. Denn die Zirkulationsstörung setzt die Widerstandsfähigkeit des Organes herab. Regelung der Diät, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr und Verhinderung von Verdauungsstörungen, die zu abnormen Zersetzungen innerhalb des Darmtraktus führen, kommt hier hauptsächlich in Betracht.

Die symptomatische Behandlung der durch die Stauungsleber verursachten Störungen deckt sich mit der Behandlung der kongestiven Hyperämie, bzw. der primären Lebercirrhose (s. S. 678 und 689).

Anhang: Die Bantische Krankheit.

Eine eigenartige Krankheitsform, die mit Anämie und außerordentlich starker Milzschwellung beginnt, und bei der im weiteren Verlaufe sich eine Lebercirrhose mit Ascites ausbildet, hat in neuerer Zeit als sog. „Bantische Krankheit" Beachtung gefunden. Es sind allerdings unter dieser Bezeichnung Fälle beschrieben worden, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als eine besondere Krankheitsform von den übrigen Formen der Lebercirrhose zu trennen sind. Doch gibt es auch Fälle, die lange, bevor die Erscheinungen einer Leberaffektion sich bemerkbar machen, eigenartige Veränderungen des Blutes erkennen lassen (Oligocythämie, Oligochromämie, sowie Verminderung der Leukocyten bei relativer Vermehrung der Lymphocyten) und häufig auch mit gesteigertem Eiweißzerfall einhergehen. Für diese ist vielleicht die von Banti aufgestellte Behauptung zutreffend, daß die Milz als der Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen ist. Dafür sprechen vor allem die günstigen Erfolge, die man in solchen Fällen durch die Splenektomie erzielt hat (s. Milzkrankheiten).

II. Diffuse Infiltrationen der Leber.

Die Veränderungen in der Leber, von denen im folgenden die Rede sein soll, entstehen dadurch, daß sich indifferente Substanzen in den Leberzellen ablagern, d. h. Substanzen, die keine entzündlichen Vorgänge auszulösen vermögen.

1. Fettleber.

Abnorm hoher Fettgehalt (bis zu 40% an Stelle der normalen 3—5%) findet sich in der Leber unter sehr mannigfachen Verhältnissen. Man hat versucht, die Fettinfiltration — die Ablagerung des aus der Nahrung oder anderen Fettdepots des Körpers stammenden Fettes — von der fettigen Degeneration — der Fettbildung aus dem zerfallenden Protoplasma der Leberzellen — zu unterscheiden. Doch scheint es, daß auch in den Fällen, die als fettige Degeneration angesprochen wurden, eine Wanderung des Fettes aus anderen Ablagerungsstätten nach der Leber stattfindet. Andererseits ist auch die Möglichkeit einer Fettbildung aus Eiweiß bei krankhaftem Zerfall der Leberzellen nicht in Abrede zu stellen. Doch ist es sicher, daß die Fettablagerung selbst nicht die Ursache von Funktionsstörungen der Leberzellen wird. Im übrigen sind wir über die offenbar sehr bedeutsame Rolle der Leber bei dem Fettumsatz im Organismus noch nicht genügend orientiert. Wir wissen nur, daß eine abnorme Fettanhäufung in der Leber sowohl durch eine übermäßige Zufuhr von Fetten und Kohlehydraten in der Nahrung, wie durch gewisse Stoffwechselstörungen hervorgerufen sein kann, die uns noch nicht näher bekannt sind, aber offenbar unter sehr verschiedenen Verhältnissen zustande kommen können.

In neuerer Zeit hat man eine besondere Beachtung gewissen Unterschieden in dem Verhalten der Lipoidsubstanzen (Lecithin und Cholesterinverbindungen) geschenkt, durch die sich die Fettinfiltration (Steatosis) von der fettigen Dekomposition (Myelinosis) unterscheiden soll.

Man findet ausgesprochene Fettlebern bei sehr verschiedenen Zuständen: bei allgemeiner Fettsucht, bei primären und sekundären Anämien, bei Tuberkulose und Carcinomatose, bei der chronischen Alkoholintoxikation, bei Phosphor-, Arsen-, Antimon- und anderen Vergiftungen, bei Sepsis und Pyämie und den meisten schweren Infektionskrankheiten.

Bei der anatomischen Untersuchung erscheint die Fettleber vergrößert, ihr Rand etwas abgestumpft, ihre Oberfläche — wenn nicht gleichzeitig Cirrhose (cirrhotische Fettleber) besteht — glatt, ihre Farbe graugelb, die Konsistenz bei Körpertemperatur vermindert, bei der postmortalen Abkühlung durch die Erstarrung des Fettes erhöht. Auf dem Durchschnitt erscheint die acinöse Zeichnung etwas verschwommen; an der Messerklinge zeigt sich ein fettiger Beschlag. Unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen mit größeren und kleineren Fetttropfen erfüllt.

Daneben können noch verschiedene andere Veränderungen an der Leber nachweisbar sein, welche die Folge der mannigfachen, auf dieses Organ einwirkenden Schädlichkeiten sind.

In klinischer Beziehung macht sich eine einfache, nicht durch andere Krankheitsprozesse komplizierte, Fettleber nur selten durch ein

Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium bemerkbar. Das vergrößerte Organ ist in der Regel nur bei mageren Individuen durch die Palpation nachweisbar, wobei die glatte Oberfläche, die unveränderte Form, die verminderte Konsistenz und die geringe Empfindlichkeit die Diagnose gestatten. Bei Fettleibigen ist die Vergrößerung meist nur durch Perkussion nachweisbar.

Fehlt die Vergrößerung des Organs, dann entzieht sich die Fettinfiltration der Diagnose bei Lebzeiten.

Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

2. Amyloidleber.

Die in der Leber, wie in den Nieren, der Milz, dem Darme und in anderen Organen vorkommende, sog. Amyloidsubstanz ist ein eigenartig umgewandelter Eiweißkörper, der unter bestimmten pathologischen Verhältnissen sich im Organismus anhäuft und sich vorzugsweise in den Arterienwandungen verschiedener Organe ablagert.

Pathologische Anatomie. Bei vorgeschrittener Amyloidinfiltration erscheint die Leber vergrößert und von fast brettartiger Härte, „wie gefroren". Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe eigentümlich durchscheinend, wachs- oder speckartig. Auf dem Durchschnitt läßt sich die Amyloidsubstanz durch die mahagonibraune Färbung mit LUGOLscher Jodjodkalilösung nachweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die an ungefärbten Präparaten eigentümlich hell durchscheinende, glänzende, sich mit Jod braun, mit Jod und Schwefelsäure blau, mit Methylviolett rot färbende Amyloidsubstanz hauptsächlich in den Wandungen der kleinen Arterienäste und der Kapillaren gelegen ist. Zwischen den verdickten Blutgefäßen erscheinen die Leberzellen oft verschmälert und atrophisch.

Ätiologie. Die Amyloidinfiltration der Leber ist nur eine Teilerscheinung der allgemeinen sog. amyloiden Degeneration und entsteht, wie diese, als sekundäre Veränderung infolge von kachektischen Zuständen verschiedener Art, insbesondere von chronischen Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis, Malaria.

Symptome. Die höheren Grade der Amyloidinfiltration der Leber sind bei Lebzeiten durch den Nachweis der Vergrößerung und Härte des in seiner Form nicht veränderten Organes zu erkennen. Pfortaderstauung und Icterus fehlen. Die Gallenproduktion scheint bisweilen vermindert zu sein (geringer Urobilingehalt der Fäces und des Harns). Sonstige Krankheitserscheinungen sind durch das Grundleiden oder die amyloide Degeneration anderer Organe bedingt (große harte Milz, Albuminurie, Durchfälle).

Für die **Diagnose** wichtig ist vor allem das Vorhandensein eines geeigneten ätiologischen Momentes, sowie die Erscheinungen der amyloiden Degeneration in anderen Organen.

Die **Prognose** ist in vorgeschrittenen Fällen ein ungünstige. Geringe Grade von Amyloidinfiltration scheinen wieder rückgängig werden zu können, wenn die ursächliche Erkrankung einer Heilung zugängig ist.

Die **Behandlung** kannn nur gegen das Grundleiden gerichtet sein.

3. Pigmentleber.

Die Pigmentablagerungen in der Leber haben im wesentlichen nur ein anatomisches Interesse.

Am häufigsten findet sich in den Leberzellen die Ablagerung eines rotbraunen Pigmentes, welches deutliche Eisenreaktion gibt (Siderosis der Leber). Man beobachtet sie bei allen möglichen Zuständen, bei denen größere Mengen von roten Blutkörperchen zugrunde gehen, besonders stark bei der perniziösen Anämie. Der Eisengehalt der Leber ist dabei nicht ohne

weiteres aus der Stärke der Blaufärbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure oder der Schwarzfärbung mit Schwefelammonium zu beurteilen, da auch eisenhaltige Eiweißverbindungen in der Leber vorhanden sind, die nicht direkt die Eisenreaktion geben.

Über das Vorkommen einer Siderosis in cirrhotischen Lebern beim Diabète bronzé s. S. 683.

Zu erwähnen wären ferner noch die Melaninablagerungen in der Leber, von denen sowohl das durch die Malariaplasmodien in den roten Blutkörperchen gebildete Malariapigment, wie das Pigment der melanotischen Sarkome (Sarkomelanin s. S. 701) vorzugsweise in den Kapillaren und dem interstitiellen Bindegewebe der Leber gefunden wird.

III. Zirkumskripte Erkrankungen der Leber.

Zirkumskripte Erkrankungen der Leber werden hauptsächlich hervorgerufen durch die besondere Lokalisation und Weiterentwicklung von Krankheitskeimen in dem Organe selbst. Sie führen zunächst zu Veränderungen in der Größe und Form des Organes, die durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind. Zu Störungen der Leberfunktion geben sie im allgemeinen keine Veranlassung. Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes werden nur dann hervorgerufen, wenn eine Erkrankung durch ihre besondere Lokalisation zu einer Kompression der großen Gallengänge oder der Pfortader führt. Icterus und Pfortaderstauung können daher vollständig fehlen; wenn sie aber vorhanden sind, dann zeichnen sie sich durch eine besondere Intensität aus. Weitere Krankheitserscheinungen können durch die spezielle Natur der Erkrankung (so Fieber bei Abszessen, Kachexie bei Carcinom usw.) sowie durch die Beteiligung anderer Organe bedingt sein.

1. Leberabszeß.

Pathologische Anatomie. Leberabszesse können in Form von einfachen oder mehrfachen, mitunter außerordentlich zahlreichen Eiterherden auftreten. In ihrer Größe wechseln sie von den kleinsten, kaum sichtbaren, bis zu solchen, die fast einen ganzen Leberlappen einnehmen. Sie können zu weichen oder fluktuierenden Prominenzen an der Oberfläche des Organes führen, oder erst auf der Schnittfläche sichtbar werden. Sie enthalten einen Eiter von verschiedener Beschaffenheit, der oft mit Galle, mit nekrotischen Gewebsfetzen oder auch mit Gallenkonkrementen untermischt erscheint. Ältere Ascesse sind häufig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Leukocytenanhäufung, sowie Konqulationsnekrose und Zerfall der Leberzellen im angrenzenden Gewebe, ferner in der Regel auch zahlreiche Bakterien in der Umgebung, wie in dem Inhalte der Abszesse.

Außer den gewöhnlichen Eiterungserregern — Strepto- und Staphylokokken — findet sich besonders häufig das Bacterium coli commune. Auch der Strahlenpilz (Actinomyces) kann Leberabszesse machen. In dysenterischen Leberabszessen hat man Amöben gefunden, deren Bedeutung als direkte Eiterungserreger oder als Träger von Infektionskeimen noch nicht ganz sichergestellt ist. Nicht selten ist der Eiter von Leberabszessen vollkommen steril; vermutlich sind dann die ursprünglichen Erreger bereits zugrunde gegangen.

Ätiologie. Die Eiterungserreger gelangen nur selten durch Verletzungen oder durch Übergreifen von Eiterungsprozessen aus der Nachbarschaft (bei Magen- und Duodenalgeschwüren) direkt in die Leber. Meist dringen sie auf dem Wege der Blutbahnen oder durch die Gallengänge ein.

Von den Blutbahnen ist es in erster Linie das Wurzelgebiet der Pfortader, wo namentlich dysenterische, typhöse, tuberkulöse, carcinomatöse Geschwürsbildungen, Typhlitis und Appendicitis, Eiterungen in Milz, Pankreas usw. — mit oder ohne vermittelnde Pylephlebitis — den Ausgangspunkt für eine Infektion der Leber abgeben können. Seltener werden die Infektionskeime auf dem Wege der Leberarterien aus entfernter liegenden Organen eingeschleppt. Zweifelhaft ist die Bedeutung der rückläufigen Embolie von der Lebervenen aus.

Die Invasion der Eiterungserreger aus den Gallenwegen findet in der Regel im Anschluß an eine infektiöse Cholangitis statt. Gallensteine bilden hier die häufigste Veranlassung, in seltenen Fällen eingewanderte Spulwürmer oder andere Fremdkörper.

Besonders zu erwähnen sind ferner die Leberabszesse, die durch Vereiterung von Echinokokken (s. S. 699) hervorgerufen werden.

Eine eigenartige Stellung nehmen die in tropischen Gegenden beobachteten Fälle von primären Leberabszessen ein, deren Ätiologie noch keineswegs klargestellt ist. Ein Zusammenhang mit der Amöbendysenterie läßt sich häufig, jedoch durchaus nicht in allen Fällen, nachweisen.

Symptome. Die metastatischen Leberabszesse bilden oft nur eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. Die Allgemeininfektion beherrscht dann das Krankheitsbild.

Die von den Gallenwegen ausgehenden Leberabszesse verlaufen häufig unter dem Bilde einer infektiösen Cholangitis, von welcher sie überhaupt nicht scharf zu trennen sind.

Nur wenn ein Eiterherd der Oberfläche der Leber naheliegt und eine gewisse Größe erreicht hat, kann er durch die physikalische Untersuchung direkt nachweisbar werden: am sichersten, wenn er in Form eines fluktuierenden Tumors die Bauchdecken hervorwölbt. Die an der oberen Fläche der Leber gelegenen Abszesse können zu Dämpfungen Veranlassung geben, die sich konvex nach oben begrenzen.

Multiple Abszesse der Leber bewirken oft eine anscheinend gleichmäßige Vergrößerung des Organes. Bisweilen fällt dann eine verringerte Konsistenz an einzelnen Stellen auf; man hat bei der Palpation den Eindruck von Lücken im Gewebe, und eine an solchen Stellen ausgeführte — allerdings nicht ungefährliche — Probepunktion führt auf den Eiterherd.

Mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Lebergegend, die häufig nach verschiedenen Richtungen, besonders aber nach der rechten Schulter ausstrahlen, sowie zirkumskripte Druckempfindlichkeit an einzelnen Stellen des Organes bilden bisweilen sehr charakteristische Zeichen eines Leberabszesses. Doch hängt der Schmerz im wesentlichen von der Beteiligung des serösen Überzuges ab; bei tiefliegenden, selbst zahlreichen Leberabszessen, bei denen eine Perihepatitis nicht besteht, kann der Schmerz auch vollständig fehlen.

Icterus ist bisweilen durch das Grundleiden oder die septische Allgemeininfektion bedingt. Intensiver Icterus sowie Ascites können auch dadurch hervorgerufen sein, daß ein Abszeß die größeren Gallenwege und die Pfortader komprimiert.

Die Störungen des Allgemeinbefindens, das meist remittierende oder intermittierende Fieber, die Leukocytose verhalten sich wie bei anderen Eiterungen in inneren Organen. Auch ein infektiöser Milztumor ist häufig nachweisbar.

Der Verlauf gestaltet sich sehr verschieden, je nach dem Grundleiden, der Virulenz der Eitererreger usw. Eine Spontanheilung durch Resorption oder Abkapselung und Verkalkung ist nur bei ganz kleinen Abszessen möglich und äußerst selten. Dagegen können selbst große Abszesse, bei geringer oder erloschener Virulenz der Infektionsträger, viele Jahre lang latent bleiben. Eine Heilung kann auch bei kleinen, einfachen oder mehreren zusammenhängenden Abszessen durch eine Perforation nach außen, in seltenen Fällen auch durch einen Durchbruch des Eiters in den Darm oder die Lunge zustande



kommen. Viel häufiger ist aber ein tödlicher Ausgang durch die Allgemeininfektion durch Perforation in die Peritonealhöhle, in die großen Gefäßstämme oder durch komplizierende Erkrankungen.

Die **Diagnose** bleibt in allen Fällen unsicher, in denen der Abszeß nicht der physikalischen Untersuchung zugängig ist. Die Schmerzhaftigkeit, die Fluktuation, das Fieber, der Nachweis einer Leukocytose können die Unterscheidung eines Abszesses von Neubildungen und nicht vereiterten Echinokokken ermöglichen; bisweilen entscheidet die Probepunktion, die mit nicht zu kurzer Nadel auszuführen ist. Das Auftreten eines zirkumskripten Hautödems in der Lebergegend kann für die Diagnose und Lokalisation des Abszesses von großer Bedeutung sein. Verwechslung mit Gallenblasenempyemen, Abszessen der Nachbarorgane, abgesackten Pleuraempyemen sind oft schwer zu vermeiden. Gegenüber der infektiösen Cholangitis ist eine scharfe Grenze überhaupt nicht gegeben.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da selbst in den Fällen, in denen der Sitz eines Abszesses eine Operation gestattet, mit der Möglichkeit multipler Abszesse zu rechnen ist.

Eine wirksame **Behandlung** ist nur durch chirurgische Eingriffe möglich. Von den verschiedensten Operationsmethoden führt die einfache, selbst oft wiederholte Punktion höchst selten zur Heilung. Die Punktionsdrainage ist unsicher und nur als Notoperation zu empfehlen. Die einfache Inzision ist nur da am Platze, wo bereits, nach Verwachsung der Leber mit der Bauchhaut, ein spontaner Durchbruch in Aussicht steht. Die einzeitige Schnittmethode mit Befestigung der Leber an die Bauchwand ist für die meisten Fälle das beste Verfahren. Nur wo keine Gefahr im Verzuge, gewährt die zweizeitige Schnittmethode gewisse Vorteile. Abszesse an der Konvexität der Leber müssen perpleural, eventuell mit Rippenresektion, eröffnet werden.

Wo eine Operation nicht möglich ist, kann die Behandlung nur symptomatisch sein: ruhige Lage, Diät, Eisblase oder Kataplasmen, lokale Blutentziehungen, Hautreize usw. Jedes schwächende Verfahren ist zu vermeiden.

2. Echinococcus der Leber.

Pathologische Anatomie. Die Finne des Hundebandwurms, der nur etwa 4 mm langen, 3—4gliedrigen Taenia Echinococcus, siedelt sich in der Leber häufiger als in allen anderen Organen an. Der nach der Verdauung der Eihülle im Magendarmkanal frei werdende Embryo gelangt mit dem Pfortaderblutstrome zur Leber und kann sich hier in zweierlei Formen entwickeln, die zwei verschiedenen Arten der Tänie entsprechen, als unilokulärer (cystischer) und als multilokulärer (alveolärer) Echinococcus.

Die häufigere Form ist die des unilokulären Echinococcus, welcher eine langsam wachsende Blase bildet, die mit der Zeit selbst Mannskopfgröße erreichen kann. Die Wandung dieser von einer bindegewebigen Kapsel umgebenen, mit einer eiweißfreien Flüssigkeit gefüllten Blase besteht aus einer äußeren, lamellös geschichteten Cuticula und einer inneren körnigen Keimschicht, auf welcher sich die Brutkapseln entwickeln. In diesen bilden sich die Köpfchen (Scolices), die mit 4 Saugnäpfchen und einem Hakenkranz versehen sind. Zum Teil entstehen aus den Brutkapseln auch die Tochterblasen, die sich später loslösen, frei in der Flüssigkeit schwimmen und ihrerseits Enkelblasen usw. hervorbringen können. Mitunter bleibt der Echinococcus steril (Acephalocysten). — Bisweilen finden sich mehrere Echinokokken in einer Leber.

Das Lebergewebe in der unmittelbaren Umgebung verfällt oft einer Druckatrophie; dafür kommt es zu einer kompensatorischen Hypertrophie an anderen Teilen des Organes.

Stirbt der Echinococcus ab, so kann die Blase schrumpfen und verkalken. Eine Vereiterung der Echinokokken erfolgt durch Sekundärinfektion, oft im Anschluß an ein Trauma.

Im Gegensatz zur endogenen Proliferation des unilokulären Echinococcus wächst der sehr viel seltenere multilokuläre Echinococcus durch exogene Blasenbildung, die sich vorzugsweise in die präformierten Bahnen der Gallenwege, Blut- und Lymphgefäße hinein erstreckt. Die Leber wird dabei grobhöckerig und hart und läßt auf dem Durchschnitt eine aus zahlreichen kleinen Cysten bestehende, mit schwieligem, zum Teil verkalktem Bindegebe durchsetzte Masse erkennen, die man früher vielfach für eine Geschwulstbildung gehalten hat.

Ätiologie. Die Infektion mit Echinokokken geschieht meist durch innige Berührung, Küssen, Sichanleckenlassen von Hunden. Doch ist auch die Möglichkeit einer Übertragung durch von Hunden verunreinigte Nahrungsmittel (Salat, Obst, Wasser) gegeben.

Auffallend häufig ist der Echinococcus in Island, sowie in einigen Gegenden Australiens; in Deutschland besonders in Mecklenburg und Pommern. Doch kommt er gelegentlich überall vor.

Symptome und **Diagnose.** Die Echinokokken in der Leber können latent bleiben, bis die wachsende Geschwulst durch die Raumbeengung Beschwerden verursacht. Schwere Störungen können durch die Behinderung der Respiration oder durch Kompression der Pfortader oder der großen Gallengänge hervorgerufen werden.

Die Vergrößerung der Leber, das Auftreten von glatten, kugeligen Erhebungen, die sehr langsam wachsen, eine pralle, bisweilen auffallend harte Konsistenz haben, deutliche Fluktuation oder das sehr seltene „Hydatidenschwirren" zeigen, sowie auf Druck nicht schmerzhaft sind, läßt häufig den Leberechinococcus erkennen. Das Fehlen von Fieber sowie das Ausbleiben der Kachexie gestattet meist Abszesse und Carcinome auszuschließen.

Im Notfalle ist die Probepunktion auszuführen, die durch den Nachweis von Scolices, Häkchen oder Membranfetzen, sowie durch die Beschaffenheit der eiweißfreien Flüssigkeit die Diagnose sicherstellt. Doch ist die Vornahme der Punktion nur dann unbedenklich, wenn man in der Lage ist, ihr nötigenfalls die Operation gleich nachfolgen zu lassen, da sonst die Gefahr einer Aussaat in die Bauchhöhle gegeben ist. Auch anaphylaktischen Schock durch Resorption von Echinococcusflüsigkeit hat man nach Punktion beobachtet.

Die an der Konvexität der Leber wachsenden Echinokokken können durch die Anamnese, den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, sowie durch die respiratorische Verschieblichkeit von Pleuraexsudaten und subphrenischen Abszessen unterschieden werden. Oft entscheidet auch hier erst die Probepunktion.

Ein wertvolles Mittel für die Diagnose scheint darin gegeben zu sein, daß das Blutserum von Echinokokkenkranken mit der Hydatidenflüssigkeit von Schafechinokokken das Phänomen der Komplementbindung darbietet.

Vereiterte Echinokokken machen die Erscheinungen eines Leberabszesses.

Der Leberechinococcus kann auch in die Nachbarorgane durchbrechen. Erfolgt die Perforation nach außen durch die Hautdecken, so kann nach Entfernung der Blasen auf diesem Wege eine Heilung erfolgen. Weniger günstig ist die Perforation in den Magen, Darm, die Lungen und die Harnorgane, wobei Echinococcusteile in den Exkreten oder im Sputum nachweisbar werden

können; noch ungünstiger ist der Durchbruch in die Gallenwege, in die Pleura- und Peritonealhöhle. Perforationen in die Pericardialhöhle, in die großen Gefäße oder gar in das Herz selber führen meist sofort zum Tode.

Der multilokuläre Echinococcus verläuft in der Regel mit Icterus und Milzvergrößerung und ist von einer hypertrophischen Lebercirrhose oder einem Lebercarcinom nur sehr schwer zu unterscheiden. In einzelnen Fällen ist die Diagnose nur durch eine Probepunktion oder gar eine Probelaparotomie möglich geworden.

Prognose und Therapie. Wenn auch der cystische Leberechinococcus viele, selbst 20 und mehr Jahre gut ertragen werden kann, so drohen dem Kranken doch Gefahren durch die Möglichkeit einer Vereiterung und einer Perforation. Eine Spontanheilung nach Absterben des Parasiten ist so selten, daß niemals darauf gerechnet werden kann. Da ferner der operative Eingriff viel leichter und ungefährlicher ist, solange Komplikationen noch nicht bestehen, so ist in allen Fällen die operative Behandlung zu empfehlen, sobald der Echinococcus sicher konstatiert werden kann und einer Operation zugängig ist.

Von der Anwendung innerer Medikamente (Kalomel, Jodkali, Terpentin, Kamala) oder der äußerlichen Applikation von Salben und Umschlägen ist kein Erfolg zu erwarten.

Die Akupunktur, Elektropunktur, die einfache oder mehrfach wiederholte Punktion oder Aspiration, sowie die besonders empfohlenen Sublimatinjektionen in die Blase sind unsicherer und gefährlicher als die einzeitige oder zweizeitige Schnittmethode, die mit gewissen Modifikationen der operativen Technik in den meisten Fällen am Platze ist.

Der multilokuläre Echinococcus ist so gut wie immer tödlich. Nur in vereinzelten Fällen hat man in sehr frühen Stadien durch partielle Resektion der Leber Heilung erzielt.

Andere tierische Parasiten kommen in der Leber sehr viel seltener vor. In die Gallenwege können Spulwürmer (Ascaris lumbricoides), ferner Leberegel (Distoma hepaticum) eindringen. In der Pfortader findet sich, besonders in Ägypten, das Distoma haematobium. Auch Pentastomen sind in seltenen Fällen in der Leber gefunden.

3. Leberkrebs.

Pathologische Anatomie und Ätiologie. Carcinome entwickeln sich außerordentlich selten primär in der Leber. Sie bilden dann einen einzelnen umschriebenen Geschwulstknoten oder eine diffuse carcinomatöse Infiltration, die einen größeren Teil des Organes einnehmen kann. Es handelt sich in der Regel um Zylinderzellenkrebse, die, wie es scheint, hauptsächlich von den Epithelien der kleinen Gallengänge ausgehen.

Außerordentlich häufig sind dagegen die sekundären Carcinome der Leber, die sich als Metastasen im Anschluß an carcinomatöse Erkrankungen im Wurzelgebiet der Pfortader oder auch in entlegeneren Organen entwickeln. Besonders häufig ist der Sitz des primären Carcinoms im Magen, Darm, Oesophagus, Pankreas, Uterus zu suchen; auch primäre Carcinome der Gallenwege können die Ursache von sekundärem Leberkrebs sein.

Die sekundären Carcinome führen meist zu sehr erheblichen Volumzunahmen des Organes (bis auf das 6fache). Sie bilden in der Regel sehr zahlreiche Knoten von verschiedener Größe, die das ganze Organ so durchsetzen können, daß nur wenig normales Lebergewebe übrig bleibt. An der Oberfläche treten sie als ungleichmäßige, rundliche Vorwölbungen hervor, die oft eine zentrale Einsenkung (Nabel oder Delle) zeigen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als meist scharf begrenzte, weißgelbe, bisweilen von Hämorrhagien oder Pigmentablagerungen durchsetzte, markige Knoten, von denen sich ein milchiger Krebssaft abstreifen läßt. Je nach ihrem Ursprunge zeigen sie einen sehr verschiedenen Bau und treten bald als Scirrhen, bald als Medullar- oder Kolloidkrebs, in die Erscheinung.

Seltener als die Carcinome sind die **Sarkome** der Leber, von denen die **Melanosarkome** besonders hervorzuheben sind, die sich als Metastasen von Choroidealgeschwülsten oder von sarkomatös entarteten pigmentierten Hautnaevi entwickeln. Primäre Lebersarkome erweisen sich als besonders selten, wenn man die Schwierigkeiten für den Nachweis des oft sehr kleinen primären Herdes in anderen Organen berücksichtigt.

Symptome und Diagnose. An die Möglichkeit des Vorhandenseins von Krebsmetastasen in der Leber muß man bei jedem länger bestehenden Carcinom in anderen Organen denken.

Die verhältnismäßig rasch zunehmende Vergrößerung der Leber, die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die schnell fortschreitende Krebskachexie, der Nachweis des primären Carcinoms in anderen Organen gestattet meist eine sehr sichere Diagnose. Für die Unterscheidung von anderen zur Vergrößerung des Organes führenden Erkrankungen der Leber, sowie von Geschwulstbildungen der Nachbarorgane ist die Beachtung der bei der Besprechung der physikalischen Untersuchungsmethoden hervorgehobenen Merkmale von größter Bedeutung (S. 645). Hervorzuheben ist ferner die Wichtigkeit einer Untersuchung des Mageninhaltes, der Exploratio per rectum, sowie der Beachtung der vergrößerten supraclavicularen Lymphdrüsen für die Erkennung eines latenten, primären Carcinoms im Wurzelgebiet der Pfortader.

In bezug auf den Icterus und Ascites gilt das über die zirkumskripten Erkrankungen der Leber überhaupt Gesagte (s. S. 696). Doch kann ein Ascites beim Lebercarcinom nicht nur durch eine Kompression der Pfortader durch Krebsmassen, sondern auch durch begleitende cirrhotische Veränderungen hervorgerufen sein. Und ebenso kann eine Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum auch durch eine gleichzeitig bestehende carcinomatöse Peritonitis bedingt sein. Oft gibt in solchen Fällen die Palpation nach der Punktion des Abdomens näheren Aufschluß.

Icterus, wie auch Fieber können durch komplizierende Cholangitis hervorgerufen sein. Doch kann vielleicht das wachsende Carcinom an sich schon eine Ursache für fieberhafte Temperatursteigerung bilden.

Bei den Melanosarkomen der Leber läßt sich Melanin im Harn direkt (Schwarzfärbung, zunehmend beim Stehen an der Luft) oder nach der Einwirkung von oxydierenden Agentien (Salpetersäure, Eisenchlorid u. dgl.) nachweisen.

Der Verlauf eines Lebercarcinoms ist in der Regel ein sehr rascher. Selten erfolgt der Tod später als einige Monate nach dem deutlichen Hervortreten der Lebervergrößerung.

Therapie. Die Behandlung kann bei den sekundären Carcinomen selbstverständlich nur symptomatisch sein. Die primären solitären Carcinom- oder Sarkomknoten sind, besonders wenn sie in gestielten Leberlappen sitzen, bisweilen einer operativen Behandlung zugängig.

Anhang: Von gutartigen Geschwülsten kommen in der Leber vor allem Fibrome und Angiome vor. Die Adenome der Leber sind von den Carcinomen einerseits und andererseits von den gutartigen knotigen Hyperplasien des Lebergewebes, die als Ersatzwucherung bei akuter Atrophie, Cirrhose, Lues und anderen Erkrankungen der Leber auftreten, schwer zu scheiden.

Von den cystischen Geschwülsten ist außer den angeborenen Flimmerepithelcysten, den Lymphcysten und den aus Gallengangsektasien oder aus Hämorrhagien entstandenen Cysten namentlich das Cystadenom zu erwähnen, welches eigentümlicherweise meist gleichzeitig mit cystischer Degeneration der Nieren vorkommt. Wenn ausnahmsweise eine von diesen, meist kleinen oder multiplen Cysten eine solche Größe erreicht, daß sie Beschwerden verursacht, so wird zunächst wohl stets ein Echinococcus diagnostiziert, und nur die Be-

schaffenheit der bei einer Probepunktion gewonnenen Flüssigkeit kann die richtige Vermutung nahelegen. Höchst selten kann dann Heilung auf operativem Wege erreichbar sein.

IV. Spezifische Erkrankungen der Leber.

1. Lebersyphilis.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Erkrankungen der Leber infolge von Syphilis kommen sowohl bei der kongenitalen Lues der Neugeborenen wie bei den Spätformen der hereditären Syphilis (Lues hereditaria tarda) und in verschiedenen Stadien der akquirierten Syphilis vor.

Im allgemeinen können zweierlei Arten von Veränderungen bei diesen Erkrankungen unterschieden werden: spezifische und nicht spezifische.

Die spezifischen sind zirkumskript und bestehen in der Bildung der für die Syphilis charakteristischen Infektionsgeschwülste, der Gummata. Ihr Auftreten ist bedingt durch die besondere Lokalisation des Krankheitserregers, der Spirochaete pallida, in dem befallenen Organ. Von dem Orte und der Art der Invasion hängt die Gestaltung dieser Veränderungen ab: im fötalen Organismus, wo die Leber die direkte Invasionspforte für das Virus bildet, finden sich die gummösen Neubildungen fast nur in Form von außerordentlich zahlreichen miliaren Knötchen, die das ganze Organ durchsetzen; beim Erwachsenen, wo die Lokalisation der tertiären Veränderungen eine mehr zufällige ist, treten die Gummata in Form von vereinzelten Syphilombildungen auf.

Die nicht spezifischen Veränderungen sind diffus und sind zurückzuführen auf die unter dem Einflusse der Infektion veränderte Beschaffenheit des Blutes und der Körpersäfte. Die Veränderungen können ihrerseits von zweierlei Art sein: Sie können hervorgerufen sein durch die direkten Giftwirkungen der Toxine auf die Leber, und unterscheiden sich dann nicht wesentlich von den Folgen anderer ähnlich wirkender Gifte und Toxine. Hierher gehören der einfache infektiöse Icterus, die akute gelbe Leberatrophie und die Lebercirrhose. Oder aber sie entstehen erst indirekt durch die Rückwirkung des syphilitischen Infektes auf den gesamten Organismus und die allgemeinen Ernährungsvorgänge. Hierher gehört die Amyloidleber und wahrscheinlich auch gewisse Fälle der bei Syphilitischen nicht seltenen Fettleber.

Die verschiedenen Arten der spezifischen und nicht spezifischen Veränderungen können sich mannigfach miteinander kombinieren. Dazu kommt noch, daß spezifische gummöse Erkrankungen der Gallenwege und der Blutgefäße zu Störungen und Veränderungen in der Leber führen können (Stauungsicterus, Pfortaderthrombose), die ihrerseits nichts Spezifisches haben. So entsteht eine Vielgestaltigkeit der syphilitischen Erkrankungen der Leber, die nicht nur in den anatomischen Veränderungen, sondern auch in den klinischen Erscheinungen zum Ausdruck gelangt.

Die am meisten charakteristischen anatomischen Bilder gewähren:

1. Die syphilitische Hepatitis der Neugeborenen: Die Leber ist groß, schwer, von derber, zäher Konsistenz und graurötlicher oder graugelber Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die acinöse Zeichnung verwischt, dagegen erscheinen die miliaren Gummata wie „Grießkörner", die fest in das Gewebe eingelagert sind. Nur ausnahmsweise finden sich auch in der fötalen Leber großknotige Syphilome. Mikroskopisch ist außer der zirkumskripten gummösen Zellanhäufung auch eine diffuse, durch Extravasation von Leukocyten, Proliferation des Bindegewebes und Veränderungen an den Leberzellen charakterisierte Hepatitis nachzuweisen.

2. Die großhöckerige Cirrhose, die als Spätform der hereditären Syphilis auftritt und durch eine eigentümliche Verteilung von Bindegewebszügen charakterisiert ist, welche ziemlich gleichmäßige, größere, erbsen- bis kirschkerngroße Inseln von Lebergewebe umschließen.

3. Die gummöse Hepatitis der Erwachsenen, wie sie in seltenen Fällen ebenfalls als eine tardive Folge der ererbten Syphilis, vor allem aber als eine der gewöhnlichsten Folgen der tertiären Erkrankungen bei akquirierter Syphilis auftritt. Sie pflegt durch die Bildung großknotiger Syphilome und noch mehr durch die Schrumpfung und Vernarbung derselben zu den sonderbarsten Formveränderungen und Mißgestaltungen der Leber („gelappte Leber") zu führen: Das meist verkleinerte Organ zeigt auf der Oberfläche tiefe Furchen und Einziehungen, denen auf dem Durchschnitt derbe Bindegewebszüge entsprechen, die das Organ nach verschiedenen Richtungen durchsetzen und zum Teil noch verkäste Reste von gummösen Bildungen einschließen. Daneben sind oft noch einzelne größere isolierte Gummata vorhanden. Häufig besteht gleichzeitig noch eine chronische diffuse Hepatitis, sowie endarteritische und endophlebitische Veränderungen, wie sie bei der Syphilis auch in anderen Organen gefunden werden.

Symptome und Diagnose. Die Lebersyphilis der Neugeborenen zeigt sich in der Regel nur als eine Teilerscheinung der allgemeinen kongenitalen Lues, wie sie gleich nach der Geburt oder im Laufe der ersten Lebensmonate hervorzutreten pflegt. Die Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Leber ist dabei oft leicht nachzuweisen. Häufig ist auch die Milz vergrößert, bisweilen besteht Ascites. Das stark aufgetriebene Abdomen kontrastiert in sehr auffallender Weise mit dem mageren und verfallenen Körper. Meist gehen die Kinder frühzeitig zugrunde.

Die Spätformen der ererbten Syphilis bilden eine verhältnismäßig nicht seltene Ursache der im jugendlichen Alter auftretenden, unter dem Bilde einer Cirrhose verlaufenden Erkrankung der Leber.

Die erworbene Syphilis kann bereits im Sekundärstadium zu Icterus, sowie zu leichteren und schwereren Formen der akuten diffusen Hepatitis Veranlassung geben. Das Auftreten zugleich mit der Eruption der sekundären Exantheme, sowie der Erfolg der spezifischen Therapie sichern die Diagnose.

Die im Tertiärstadium auftretende häufigste Form der chronischen syphilitischen Hepatitis unterscheidet sich in ihren Erscheinungen bisweilen durchaus nicht von der gewöhnlichen Lebercirrhose. Häufig aber läßt die auffallende Veränderung in der Form der Leber und die größere Unebenheit ihrer Oberfläche, neben der anamnestischen Angabe der vorausgegangenen syphilitischen Infektion oder dem Nachweis von spezifischen Erkrankungen anderer Organe, die Natur des Leidens erkennen. Bemerkenswert ist auch die auf Perihepatitis beruhende größere Schmerzhaftigkeit, durch welche sich die syphilitische Leber auszuzeichnen pflegt.

Ein Ascites kann bei Lebersyphilis durch Kompression der Pfortader verursacht sein. Eine Vergrößerung der Milz kann fehlen, aber auch als Folge der Pfortaderstauung, einer gleichzeitigen syphilitischen Erkrankung der Milz oder einer amyloiden Infiltration derselben vorhanden sein. Icterus fehlt meist, kann aber durch Kompression der Gallenwege durch Gummata oder Narben hervorgerufen werden.

Bemerkenswert ist, daß bisweilen bei der Lebersyphilis länger dauerndes remittierendes Fieber beobachtet wird, welches entweder durch komplizierende Cholangitis oder auch durch die Resorption der Produkte zerfallender Gummata hervorgerufen zu sein scheint.

Zur Unterscheidung von Lebercarcinom dient oft das Alter, die Anamnese, der Verlauf sowie das Fehlen des primären Carcinoms in anderen Organen.

Der Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung kann zur Bestätigung der Diagnose dienen; doch spricht ein Mißerfolg nicht immer gegen den syphilitischen Ursprung des Leidens. Auch die WASSERMANNsche Serumreaktion kann diagnostisch verwertet werden. Doch ist nicht zu vergessen, daß auch ein zweifellos Luetischer an anderen Leberaffektionen erkranken kann.

Prognose und Therapie. Die antisyphilitische Behandlung kann sich zunächst nur gegen die spezifischen Veränderungen wirksam erweisen. Sie vermag ferner diejenigen von den nicht spezifischen Veränderungen zu beseitigen, die indirekt durch die Druckwirkungen der Gummata hervorgerufen werden, also die mechanischen Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes. Doch können durch Thrombosen oder Narben Störungen verursacht sein, die auch nach der Beseitigung der Gummata noch fortwirken.

Bei den diffusen nicht spezifischen Erkrankungen der Leber kann die spezifische Behandlung nur insofern von Erfolg sein, als sie die fortwirkende Ursache des syphilitischen Infektes beseitigt. Handelt es sich um einen Prozeß, dem an sich eine Tendenz zur Heilung innewohnt, wie bei dem einfachen Icterus, dann kann dadurch eine rasche Heilung erzielt werden. In anderen Fällen, wie bei der akuten Atrophie und bei der Cirrhose, kommt es darauf an, ob die krankhaften Veränderungen nicht bereits so weit gediehen sind, daß eine Heilung ausgeschlossen ist.

Die Behandlung ist, besonders bei den akuten Erkrankungen der Leber, zunächst mit Jodkalium zu beginnen. Die Quecksilberbehandlung ist in diesen Fällen nur mit größter Vorsicht anzuwenden. Erfahrungsgemäß vertragen solche Patienten das Quecksilber oft sehr schlecht, namentlich wenn Störungen des Gallenabflusses vorhanden sind. Denn die Leber ist, neben der Niere, das wichtigste Ausscheidungsorgane für das Quecksilber. Besonders leicht treten daher Intoxikationserscheinungen auf, wenn gleichzeitig auch die Nieren krank sind. Eine gewisse Vorsicht ist auch bei der Verwendung der in neuerer Zeit gegen die Syphilis angewandten Arsenpräparate (Arsacetin, Salvarsan u. ähnl.) geboten, da auch diese die Leber zu schädigen vermögen.

Leichtere und schwerere Formen von Icterus sowie akute gelbe Leberatrophie werden nach Salvarsanbehandlung nicht selten beobachtet. Sie können sehr frühzeitig, bisweilen schon wenige Stunden oder einige Tage nach der intravenösen Injektion einsetzen, gehen mit Hypersekretion von Galle und Leberschwellung einher und sind dann wahrscheinlich auf eine direkte toxische Wirkung des Arsens zurückzuführen. Doch kommt dabei auch eine schädliche Wirkung der durch das Salvarsan abgetöteten Krankheitserreger in Betracht. Bei dem erst nach längerer Zeit, nach mehreren Wochen, selbst nach Monaten auftretenden Salvarsanicterus („Späticterus") nimmt man eine ähnliche Mitwirkung der Spirochäten an, wie bei den sog. Neurorezidiven. Diese Fälle verlaufen meist günstig, wenn auch oft erst nach längerer Dauer.

Chirurgische Eingriffe sind meistens auf Grund von fehlerhaften Diagnosen ausgeführt worden. In zweifelhaften Fällen wird man, ehe man sich zu einer Probelaparotomie entschließt, den Erfolg einer antiluetischen Behandlung abwarten. Unter besonderen Verhältnissen, bei solitären Gummigeschwülsten, die durch Verwachsungen Schmerzen machen, zu Blutungen und Perforationen neigen, der Oberfläche naheliegen oder gestielt sind, hat man nach Resektion der Geschwülste gute Erfolge beobachtet.

2. Lebertuberkulose.

Wie die Syphilis, kann auch die Tuberkulose spezifische, zirkumskripte, und nicht spezifische, diffuse, Erkrankungen der Leber veranlassen. Die spezifischen Veränderungen treten fast immer nur in Form von miliaren Tu-

berkeln auf und haben nur anatomisches Interesse. Die diffusen Erkrankungen (Cirrhose, Amyloidleber, Fettleber) unterscheiden sich in ihren Erscheinungen nicht wesentlich von den durch andere Ursachen hervorgerufenen. In einzelnen Fällen von solitären, großknotigen Lebertuberkeln, sowie bei tuberkulösen Abszessen der Leber hat man erfolgreiche operative Eingriffe ausgeführt.

3. Leberaktinomykose.

Die Strahlenpilzkrankheit (s. d.) tritt höchst selten primär in der Leber auf; häufiger sekundär im Gefolge einer Darm-, Lungen- oder Nierenaktinomykose. Die Neigung zu Verklebungen mit den deckenden Weichteilen, in denen langsam wachsende Infiltrationen und Fistelbildungen auftreten, charakterisiert die Affektion, bei der hauptsächlich Lebercarcinome, Cholelithiasis und Echinokokken differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Die Diagnose wird sichergestellt durch den Nachweis von Actinomyceskörnchen im Fistelsekret oder dem durch Probepunktion entleerten Eiter.

D. Die Krankheiten der Lebergefäße.

1. Thrombose der Pfortader: Pylethrombosis.

Verengerungen oder Verschluß der Pfortader durch Blutgerinnsel, die sich in den Verzweigungen des Gefäßes festsetzen und bei längerer Dauer sich auch organisieren können, beobachtet man fast nur im Anschluß an andere Erkrankungen, am häufigsten bei der Lebercirrhose und Lebersyphilis, ferner bei Kompression der Pfortader durch Carcinome der Leber und der Nachbarorgane, durch vergrößerte Lymphdrüsen, durch peritonitische Adhäsionen usw. Eine chronische Phlebitis oder Phlebosklerose spielt hierbei oft eine wesentliche Rolle. Die durch den Pfortaderverschluß bedingte ungenügende Blutversorgung der Leber kann ihrerseits zur Atrophie des Organes oder zur Cirrhose führen.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen im allgemeinen dem Bilde der Pfortaderstauung (s. S. 661). Je nach der Vollständigkeit des Gefäßverschlusses, sowie der Ausgiebigkeit des Kollateralkreislaufes treten sie mehr oder weniger stürmisch auf.

In den akutesten Fällen stellen sich plötzlich Blutbrechen und blutige Stuhlentleerungen ein, und unter rascher Entwicklung eines Milztumors und eines Ascites erfolgt nach wenigen Tagen der Tod. Auch Icterus kann als Folge des gestörten Leberkreislaufes auftreten. Die Erscheinungen können mit der Eröffnung von Kollateralbahnen wieder rückgängig werden und sich später wiederholt steigern. — In anderen Fällen kann der Krankheitsverlauf ein chronischer sein und vollkommen einer Lebercirrhose gleichen. In solchen Fällen hat man eine Lebensdauer bis zu 6 Jahren beobachtet.

Die Behandlung ist, abgesehen von der etwaigen Berücksichtigung eines syphilitischen Grundleidens, im wesentlichen dieselbe wie bei der Lebercirrhose. Da der Ascites sich nach der Entleerung meist sehr viel rascher wieder ansammelt, so empfiehlt es sich bisweilen, mit der Punktion etwas zurückhaltend zu sein.

2. Entzündung der Pfortader: Pylephlebitis.

Eine chronische Pylephlebitis kann Teilerscheinung einer allgemeinen Phlebosklerose oder einer syphilitischen Gefäßerkrankung sein. Sie führt bisweilen zur Pfortaderthrombose.

Die akute Pylephlebitis wird selten durch eindringende Fremdkörper oder Übergreifen von eitrigen Entzündungen aus der Nachbarschaft hervorgerufen. Am häufigsten sind es

Eiterungen im Wurzelgebiet der Pfortader (Typhlitis und Appendicitis, dysenterische und carcinomatöse Geschwüre, periproktitische Abszesse, eitrige Prostatitis, Eiterungen am weiblichen Genitalapparat usw.), die zu eitrigen Entzündungen der Venenwandungen Veranlassung geben. Bei Neugeborenen geht mitunter eine Pylephlebitis von der infizierten Nabelvene aus.

Von den lokalen Venenästen kann sich die Entzündung nach dem Hauptstamm ausbreiten oder durch losgelöste infizierte Thromben verschleppt werden. Die eitrige Pylephlebitis kann ihrerseits die Ursache von metastatischen Leberabszessen oder von allgemeiner Pyämie werden.

Die klinischen Erscheinungen setzen sich zusammen aus dem Bilde einer meist mit intermittierenden Fieberanfällen und Schüttelfrösten verlaufenden pyämischen Infektion und den durch Schmerzen im Epigastrium, Milzschwellung, blutige Entleerungen, oft auch Icterus sich äußernden Symptomen der Pfortadererkrankung. Zu Ascites und Venendilatationen pflegt es in der Regel bei dem raschen Verlauf des Leidens (selten länger als 2—3 Wochen) nicht mehr zu kommen.

Von der infektiösen Cholangitis und Leberabszessen ist das Leiden bisweilen schwer zu trennen.

Die Aufgabe der Therapie ist es, vor allem die primären Eiterherde aufzusuchen, durch deren Behandlung nicht nur die Pylephlebitis verhütet werden kann, sondern deren Beseitigung auch die Vorbedingung für die in seltenen Fällen noch mögliche Heilung ist. Die Untersuchung per rectum ist dabei besonders wichtig. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

3. Verengerung oder Verschluß der Lebervenen

führt ebenso wie die oft gleichzeitig dabei vorhandene Kompression der unteren Hohlvene zu den Erscheinungen der Stauungsleber, eventuell zur Stauungscirrhose. Die eitrige Entzündung der Lebervenen ist von Leberabszessen nicht zu trennen.

Eine Endophlebitis hepatica obliterans kann luetischen Ursprungs sein.

4. Aneurysmen der Leberarterie.

Die sehr seltenen Aneurysmen der Leberarterie sind der Diagnose ebenso schwer zugängig wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis. Selten machen sie sich durch einen pulsierenden Tumor und systolische Geräusche bemerkbar. Bisweilen führt das Aneurysma zu plötzlichem Verblutungstod, dessen Ursache erst bei der Sektion erkannt wird. — Durch Schmerzen und Icterus kann eine Cholelithiasis vorgetäuscht werden. Darmblutungen können zu der Diagnose von Duodenalgeschwüren Anlaß geben. — In einzelnen Fällen ist eine chirurgische Behandlung ohne Erfolg versucht worden.

Literatur.

Bamberger, *Krankheiten der Leber in Virchows Handb. der spez. Path. u. Ther., Bd. VI, 1855.*
Budd, *Krankheiten der Leber, deutsch von Henoch, Berlin 1846.*
Charcot, *Maladies du foie et des reins, Paris 1888.*
Courvoisier, *Pathologie und Chirurgie der Gallenwege, Leipzig 1896.*
Ebstein, *Erkrankungen der Leber in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, Stuttgart 1905.*
Eppinger, *Die hepato-lienalen Erkrankungen, Enzyklopädie der klinischen Medizin, Berlin 1920.*
Ewald, *Die Leberkrankheiten, Leipzig 1913.*
Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten, I. u. II, Braunschweig 1861.*
Garnier, Lereboullet *u. a., Maladies du foie, Paris 1910.*

Kehr, *Behandlung der Gallensteinkrankheit, 1906.*
Kraus-Brugsch, *Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. VI, 2.*
Langenbuch, *Deutsche Chirurgie 45 c, Stuttgart 1894; Chirurgie der Leber, 1897.*
Leichtenstern, *Behandlung der Krankheiten der Leber in Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther., Bd. I, 1898.*
Liebermeister, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen 1864.*
Murchison, *Diseases of the liver, London 1868.*
Naunyn, *Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892.*
Pel, *Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader, Jena 1909.*
Quincke und **Hoppe-Seyler**, *Krankheiten der Leber, Nothnagels spez. Path., Bd. XVIII, 2. Aufl., bearbeitet von Hoppe-Seyler, Wien 1912.*
Riedel, *Gallensteinkrankheiten, 1892.*
Thierfelder, *Leberkrankheiten, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VIII, 1, Leipzig 1880.*
Umber, *Erkrankungen der Leber und Gallenwege in Mohr-Staehelins Handb. der inneren Medizin, Berlin 1914.*

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von

O. Minkowski,

Breslau.

Vorbemerkungen.

Die hinter dem Magen, vor der Aorta in Höhe des ersten Lendenwirbels gelegene und vom Duodenum bis an die Milz reichende Bauchspeicheldrüse ist der direkten physikalischen Untersuchung schwer zugänglich. Nur sehr erhebliche Vergrößerungen des Organes können zu fühlbarer Resistenz und Geschwulstbildung im oberen Teile des Abdomens führen. Durch Kompression der Gallenwege können sie einen Icterus, in seltenen Fällen durch den Druck auf die Pfortader einen Ascites veranlassen, zuweilen auch durch den Druck auf die Digestionsorgane die Durchgängigkeit des Pylorus oder des Darmkanals erschweren.

Die durch Erkrankungen des Pankreas verursachten schmerzhaften Empfindungen sind in der Regel sehr vieldeutig. Um so wichtiger ist für die Beurteilung der Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die Prüfung ihrer mannigfachen Funktionen: Das äußere Sekret der Drüse, das sich ins Duodenum ergießt, übt wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlehydrate im Darme aus. Die in diesem Sekret enthaltenen Fermente (Trypsin, Steapsin, Diastase) werden zum Teil erst durch das Hinzutreten eines Produktes des Darmsaftes (Enterokinase) wirksam gemacht. Außerdem liefert die Bauchspeicheldrüse ein inneres Sekret, das für den normalen Verlauf des Kohlehydratumsatzes im Organismus unentbehrlich ist; die vollständige Entfernung der Drüse hat einen Diabetes mellitus (v. Mering und Minkowski) zur Folge, der wahrscheinlich auf das Fehlen eines für den Zuckerverbrauch notwendigen hormonartigen Pankreasproduktes zurückzuführen ist. Doch wird auch angenommen, daß das Pankreas in der Norm eine hemmende Wirkung auf die Zuckerbildung in der Leber auszuüben vermag, und daß die ungezügelte Zuckerproduktion nach Ausschaltung des Pankreas die Ursache der diabetischen Hyperglykämie werden kann. Die Bildung des beim Zuckerumsatz im Organismus wirksamen spezifischen Pankreasproduktes hat man als eine Funktion der als „Langerhanssche Inseln“ bekannten besonderen Zellgruppen angesehen. In neuester Zeit ist jedoch die Eigenart dieser Zellgruppen wieder in Frage gestellt worden.

Von den sonstigen Folgen der gestörten Pankreasfunktion sind das Auftreten von Fettstühlen (Steatorrhöe), namentlich die Entleerung von nicht emulgiertem, flüssigem und nach der Abkühlung erstarrendem Fett („Butterstühlen“) nach reichlichem Fettgenuß, ferner die Entleerung von sichtbaren Fleischresten (Kreatorrhöe), an denen noch die Querstreifung zu erkennen und die Kerne färbbar sind (Schmidtsche „Kernprobe“), sowie die unvollständige Ausnutzung des Nahrungseiweißes (Azotorrhöe) hervorzuheben.

Eine Untersuchung des Pankreassekretes wird dadurch ermöglicht, daß nach Eingießung von Öl in den Magen Duodenalinhalt durch den Pylorus zurücktritt, so daß im ausgeheberten Mageninhalt Pankreasfermente nachweisbar werden. Auch die Bestimmung des Trypsingehaltes in den Fäces läßt sich diagnostisch verwerten. In neuerer Zeit sind auch Methoden angegeben worden, die eine direkte Gewinnung von Duodenalinhalt zur Prüfung der Pankreassekretion ermöglichen (Einhorns Duodenaleimerchen und Duodenalpumpe, Gross' Duodenalsonde). Der Nachweis des Trypsins kann dabei durch die Prüfung der Kaseinverdauung nach O. Gross (eine 1‰ alkalische Lösung von Kasein verliert durch die Verdauung die Fällbarkeit durch Essigsäure) oder

der auf Serumplatten bewirkten Proteolyse nach E. MÜLLER und SCHMECHT (ein Tropfen Stuhlfiltrat bringt auf einer Serumplatte bei 55° C durch die Verdauung eine Delle hervor) geführt werden. Der Nachweis der Diastase (Verschwinden der durch Jod nachweisbaren Stärke) gibt nur dann verwertbare Resultate, wenn mit der Abnahme der Fermentmenge im Darme eine Zunahme der Diastase im Urine sich nachweisen läßt. Auf den Nachweis der fettspaltenden Fermente (Steapsin, Lipase) ist ein besonderer Wert kaum zu legen, da selbst nach vollständiger Entfernung der Bauchspeicheldrüse das Fett im Darme vollständig aufgespalten wird.

Unsicher ist die SAHLIsche Probe mit den sog. „Glutoid"-Kapseln, die sich darauf gründet, daß in Formalin gehärtete Gelatine nur durch Trypsin zur Auflösung gebracht wird. Auch die komplizierte CAMMIDGEsche Reaktion, die auf dem Nachweis einer besonderen kohlehydratartigen Substanz im Harne beruht, kann nicht als zuverlässiger Beweis für eine Pankreaserkrankung angesehen werden.

Die durch das Fehlen der äußeren Drüsensekrete bedingten Verdauungsstörungen lassen sich in vielen Fällen durch Verabfolgung von Pankreaspräparaten beseitigen oder mildern. Besonders zu empfehlen ist das Pankreon, in dem durch Bindung an Gerbsäure die Pankreasfermente vor der schädigenden Einwirkung des Magensaftes geschützt sind, so daß sie erst im Darme ihre Wirkung entfalten können. Die bessere Ausnützung der Nahrungsstoffe nach Verabfolgung von Pankreon kann unter Umständen als diagnostisches Hilfsmittel für den Nachweis einer bestehenden Insuffizienz der äußeren Pankreassekretion verwertet werden. In ähnlicher Weise einen Ersatz für das fehlende Produkt der inneren Sekretion zu liefern, ist bis jetzt noch nicht gelungen (s. „Diabetes mellitus").

1. Achylia pancreatica.

Eine ungenügende Absonderung von Pankreassaft, eine Achylia oder Hypochylia pancreatica, begleitet nicht selten die Störungen der Magensaftabsonderung, die Achylia und Hypochylia gastrica. Sie tritt, wei diese, nicht nur bei leichteren und schwereren organischen Erkrankungen auf, sondern auch als eine rein funktionelle Störung bei anämischen, nervösen, aber auch bei anscheinend ganz gesunden Menschen. Sie trägt sehr wesentlich zur Entstehung der bei der Achylia gastrica nicht selten vorkommenden sog. „gastrogenen" Diarrhöen bei, die demgemäß auch häufig durch Verabfolgung von Pankreaspräparaten erfolgreich bekämpft werden können.

Eine solche Achylia pancreatica beobachtet man auch, wie die Achylia gastrica, bei schweren perniziösen Anämien. Man hat in solchen Fällen bei Autopsien, wie am Magen, so auch an der Bauchspeicheldrüse Atrophien und entzündliche Veränderungen gefunden. Es ist vorläufig noch unentschieden, ob diese als Ursache oder Folge der Bluterkrankung anzusehen sind.

2. Entzündungen des Pankreas.

Die leichteren Formen der akuten diffusen Pankreatitis werden in der Regel wenig beachtet. Eine genauere Prüfung der Pankreasfunktionen würde es vielleicht gestatten, manche Fälle von wenig charakteristischen Leibschmerzen und Digestionsstörungen auf eine Affektion des Pankreas zurückzuführen.

Eine schwere Form von akuter Pankreatitis, die zu Hämorrhagien, Eiterungen und Nekrosen führen kann, tritt bisweilen als eine sehr gefürchtete Erkrankung auf. Sie ist wahrscheinlich durch das Eindringen von Infektionskeimen vom Darm her in die Ausführungsgänge der Drüse hervorgerufen und führt zu einem Krankheitsbilde, welches an Peritonitis oder Ileus erinnern kann. Der im Beginne meist nur an zirkumskripter Stelle, in der Tiefe der Bauchhöhle, häufiger links als rechts, bisweilen auch neben den oberen Lendenwirbeln vorhandene Druckschmerz, sowie das Fehlen geblähter Darmschlingen kann die Unterscheidung bisweilen ermöglichen. Selten

gelingt es, bei dem stürmischen Verlauf die Diagnose durch den Nachweis der charakteristischen Funktionsstörungen zu begründen. Meist erfolgt schon nach wenigen, oft schon nach 1—2 Tagen unter heftigen Schmerzen, Erbrechen und Kollaps der tödliche Ausgang. Nur ausnahmsweise kann durch Entleerung und Bildung von Abszessen, die operativ behandelt werden können, eine Heilung ermöglicht werden.

Eine sekundäre, abszedierende Pankreatitis kommt bei perforierenden Magengeschwüren, im Anschluß an eitrige Entzündungen der Gallenwege, sowie als Teilerscheinung einer Pyämie vor.

Eine chronische indurative Pankreatitis kann primär, wie die Lebercirrhose und Schrumpfniere, durch Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose, als „genuine Granularatrophie", oder sekundär, durch Sekretstauung, infolge von Verschluß der Ausführungsgänge durch Steine, Narben usw., hervorgerufen werden. Sie bildet diejenige Form der Pankreaserkrankung, welche neben der einfachen Atrophie des Organs am häufigsten bei Diabetes gefunden wird. Die schweren Formen einer solchen zum Schwund des Drüsengewebes führenden chronischen Pankreatitis gehen mit profusen, meist sehr übelriechenden Durchfällen einher, die auf einer mangelhaften, bisweilen fast aufgehobenen Ausnützung der Nahrung beruhen. Gerade in diesen Fällen findet man besonders häufig die charakteristischen „Öl"- oder „Butterstühle". Die Kranken werden hinfällig, magern ab und gehen an Erschöpfung zugrunde.

Eine mehr zirkumskripte Form einer indurativen Pankreatitis entwickelt sich bisweilen im Kopfende der Bauchspeicheldrüse. Vom Darme oder den Gallenwegen, besonders bei Gallensteinen, fortgeleitete Entzündungen scheinen gelegentlich die Entstehungsursache zu bilden. Die Erkrankung führt nicht selten zum Verschluß des Ductus choledochus und zu chronischem Icterus. Verwechslungen mit Gallensteinen und mit Pankreaskrebs sind in solchen Fällen möglich. Meist wird die Diagnose erst bei dem Versuche einer operativen Behandlung nach Eröffnung der Bauchhöhle gestellt.

3. Blutungen in das Pankreas.

Abgesehen von den kleineren Blutungen in das Pankreasgewebe, die bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge oder der Leber, als Folge der venösen Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese gefunden werden, kommen eigentümliche massige Pankreasblutungen, Pankreasapoplexien vor, die sich an Veränderungen der Blutgefäße (Arteriosklerose, Syphilis) oder an die verschiedenartigsten Erkrankungen des Pankreas selbst (Pankreatitis, Fettnekrose, Neubildungen, Abszesse, Cysten) anschließen und unter schweren Kollapserscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen. Man kann an diese Blutungen denken, wenn zu dem Symptomenbilde einer schweren akuten Pankreatitis oder Pankreasnekrose eine plötzlich auftretende Anämie sich hinzugesellt.

4. Nekrose des Pankreas. Fettgewebsnekrose.

Ein Absterben von größeren oder kleineren Teilen der Bauchspeicheldrüse, selbst ein Nekrotisieren des ganzen Organs, kommt bei schweren Entzündungen, Blutungen und Gefäßerkrankungen vor. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat die dabei zustande kommende eigen-

tümliche, als Fettnekrose oder Fettgewebsnekrose bezeichnete Veränderung in Anspruch genommen, die in Form von kleinen, bisweilen konfluierenden, opaken, weißen Herden im Pankreas selbst, aber auch in seiner Nachbarschaft im Fettgewebe der Peritonealhöhle aufzutreten pflegt. Diese Veränderung hat man auf eine Einwirkung des Pankreassaftes bezogen, der sich in der Drüse anstaut, durch die Lymphbahnen weiterdringt und in die Peritonealhöhle aussickert.

Das Hineingelangen von Darminhalt in die Ausführungsgänge des Pankreas scheint bei der Entstehung der Nekrosen eine Rolle zu spielen. Es kommen hierbei wahrscheinlich die Wirkungen der die Pankreasfermente aktivierenden Sekrete des Darmes neben dem Einfluß der bakteriellen Infektionen zur Geltung.

Den unmittelbaren Anlaß für das Auftreten der Krankheit scheinen in vielen Fällen Erkrankungen der Gallenwege abzugeben. Auch Traumen spielen gelegentlich eine Rolle.

Die Krankheit tritt meist in vorgerücktem Alter auf, beginnt ganz plötzlich mit den stürmischen, an eine Perforationsperitonitis erinnernden Erscheinungen einer akuten Pankreatitis (s. S. 709) und führt meist in wenigen Tagen zum Tode. Zieht sich die Krankheit in die Länge, dann hängt der Verlauf von der Ausdehnung der Nekrose ab. Die Totalnekrose des Pankreas ist absolut tödlich. Beschränkt sich die Nekrose auf einzelne Teile der Drüse, dann kann es zur Abstoßung und Einschmelzung der nekrotischen Teile und zur Abszeßbildung kommen. Der Eiterungsprozeß breitet sich unter Fortschreiten der Fettgewebsnekrose in der Umgebung des Pankreas in der Peritonealhöhle aus und kann unter septischen Erscheinungen auch noch nach längerer Zeit zum Tode führen. Unter günstigen Verhältnissen kommt es zur Bildung eines abgesackten Eiterherdes im Saccus omentalis, der durch seine Lage und Entstehungsweise unter Berücksichtigung der Allgemeinerscheinungen, des Fiebers, der Leukocytose, unter Umständen auch durch den Nachweis von Störungen der äußeren Pankreassekretion eine richtige Diagnose gestattet.

Bisweilen weist auch das Auftreten einer Glykosurie auf die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hin. Doch fehlt diese in den meisten Fällen; in den schwersten Fällen infolge des rapiden Krankheitsverlaufes, in den leichteren Fällen mit partieller Nekrose offenbar, weil die erhaltenen Teile der Drüse für die geschädigten eintreten können. In manchen Fällen letzterer Art läßt sich durch das Auftreten einer alimentären Glykosurie nach reichlicher Kohlehydratzufuhr die Diagnose stützen.

Die Prognose ist unter allen Umständen sehr ernst. Bisweilen kommt es nach den schweren Kollapserscheinungen, mit denen die Krankheit anfängt, zu einer vorübergehenden Besserung. Dann pflegt nach kurzer Zeit sich wieder ein fieberhafter Zustand einzustellen, der mit der Vereiterung der nekrotischen Drüsenpartien in Zusammenhang steht. Spontanheilung durch Perforation des Abszesses in den Darm ist so selten, daß darauf nicht zu rechnen ist.

Wo es der Zustand des Patienten irgendwie gestattet, ist eine chirurgische Behandlung zu versuchen. Der schwere Kollaps zu Beginn der Erkrankung verbietet oft jede Operation. Doch sind in seltenen Fällen auch schon durch ein frühzeitiges Eingreifen (Freilegung des Krankheitsherdes, Ableitung des schädlichen fermenthaltigen Exsudats und Tamponade) Erfolge erzielt worden. In den Fällen, in denen es zur Abszeßbildung kommt, kann durch die chirurgische Behandlung nicht selten eine Heilung erreicht werden. Wenn eine Operation nicht in Frage kommt, ist die Krankheit in ähnlicher Weise zu behandeln, wie eine akute Peritonitis.

5. Pankreassteine.

Die Konkremente, die in den Ausführungsgängen des Pankreas gefunden werden, bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Gallensteine, auf Sekretstauungen und Infektionen der Ausführungsgänge zu beziehen.

Auch in den Krankheitserscheinungen erinnert die Sialolithiasis pancreatica an die Cholelithiasis. Die Steine können latent bleiben, unter Koliken abgehen und zu sekundären Veränderungen (infektiöser Sialangitis, Cysten, Abszessen, chronisch-indurativer Pankreatitis usw.) Veranlassung geben. Die Diagnose ist zu stellen, wenn Pankreaskoliken mit Abgang von charakteristischen Konkrementen und gleichzeitig Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe oder das Fehlen der Pankreasfermente im Darme nachweisbar sind. Gelegentlich kann ein Röntgenbild die Diagnose stützen.

Für die Behandlung werden Mittel empfohlen, die die Pankreassekretion steigern: reichliche gemischte Nahrung, scharfe Gewürze, Säuren, kohlensäurereiche Getränke, Pilokarpininjektionen. Eine chirurgische Behandlung kommt nur für gewisse Folgezustände (Abszesse, Cysten) in Betracht.

6. Pankreascysten.

Cysten entstehen im Pankreas oft infolge von Sekretretention bei Verschluß der Ausführungsgänge durch Konkremente, Narben, Carcinome — Retentionscysten — oder als cystische Neubildungen analog den cystischen Degenerationen der Niere, der Leber und anderer Drüsen — Proliferationscysten. Ob auch aus Blutergüssen Cysten entstehen können, ist fraglich.

Die Pankreascysten können große Tumoren bilden, die der physikalischen Untersuchung zugängig sind und mitunter einen periodischen Wechsel ihrer Größe erkennen lassen. Das Bestehen von Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe kann auch hier die Diagnose stützen. Unsicher ist der Nachweis der Fermente in dem durch Probepunktion gewonnenen Cysteninhalt; die Ausführung der Probepunktion ist im übrigen gefährlicher als die operative Eröffnung der Cyste.

Die Cysten können mit Erfolg chirurgisch behandelt werden: die einzeitige oder zweizeitige Inzision mit Annähung der Cystenwand an die Bauchdecken und Drainage der Cystenhöhle ist für die meisten Fälle die geeignete Methode.

7. Pankreaskrebs.

Das Carcinom des Pankreas war früher die klinisch am meisten beachtete Krankheit dieses Organes. Am häufigsten ist der Sitz der Neubildungen im Kopf der Drüse. Durch Kompression der Gallengänge wird dann häufig Icterus hervorgerufen; bisweilen entsteht auch Ascites durch Druck auf die Pfortader.

Die Diagnose kann bisweilen gestellt werden, wenn bei einem chronischen Icterus ein höckriger Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes fühlbar wird, der keinem anderen der benachbarten Organe anzugehören scheint, und wenn dabei die Gallenblase vergrößert erscheint, ohne daß Koliken vorangegangen wären, eine Vergrößerung der Leber fehlt, und die Kachexie bei meist subnormaler Körpertemperatur rasch

fortschreitet. Sind womöglich auch noch Fettstühle, Abgang von unverdauten Muskelfasern oder Glykosurie nachweisbar, und läßt sich im Mageninhalt nach Öleingießung oder in den Fäces kein Trypsin nachweisen, so kann die Diagnose sehr sicher werden.

Doch kann jede einzelne von den erwähnten Erscheinungen auch fehlen. Zuckerausscheidung wird z. B. nur in einem Viertel der Fälle beobachtet. In den meisten Fällen geht daher die Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus.

Verwechslungen sind bisweilen möglich mit der chronischen indurativen Pankreatitis, namentlich mit ihrer zirkumskripten Form (siehe S. 710).

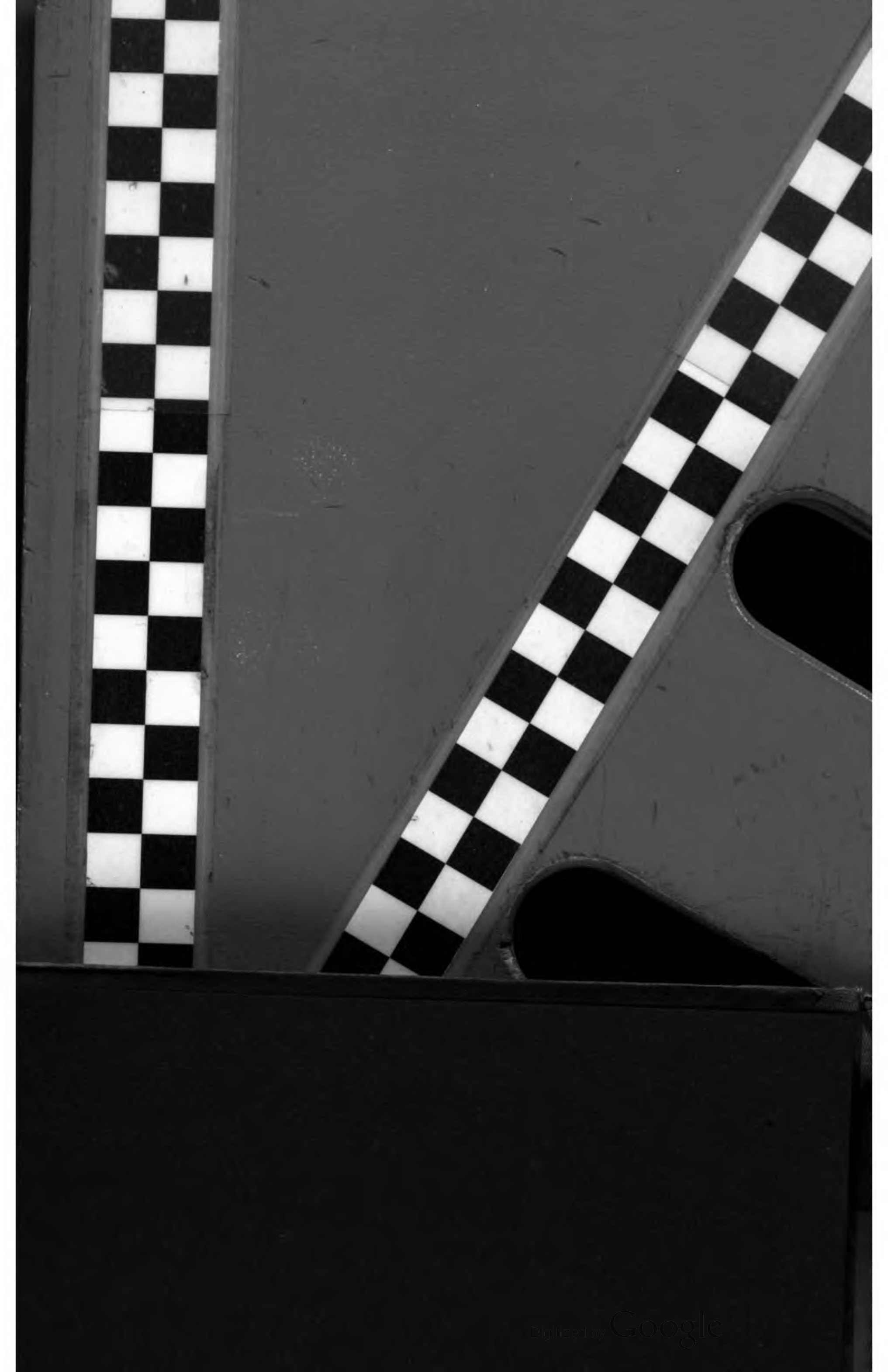
Viel seltener als das Carcinom ist das Sarkom des Pankreas.

Die Behandlung kann in der Regel nur symptomatisch sein. Durch die Verabfolgung von Pankreaspräparaten kann mitunter eine bessere Ausnutzung der Nahrung erzielt werden. In einzelnen Fällen ist die Exstirpation von Pankreascarcinomen mit Erfolg ausgeführt worden. Als Palliativoperation kommt bei Verschluß der Gallenwege die Cholecystostomie oder Cholecystenterostomie in Betracht.

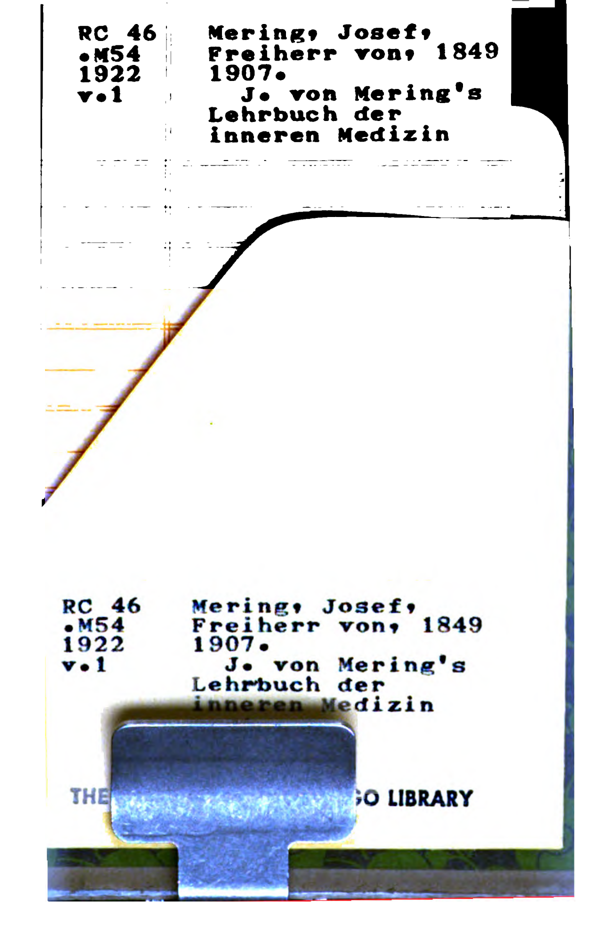
Literatur.

Albu, Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1911, Heft 1.
Ebstein in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, 1905.
Friedreich in Ziemssens Handb., 1878.
Oser in Nothnagels Handb., Bd. XVIII, 1899.
Truhart, Pathologie des Pankreas, 1902.
Umber, Erkrankungen des Pankreas in Mohr-Staehelins Handb. der inn. Medizin, Berlin 1914.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 5060







RC 46
.M54
1922
v.1

Mering, Josef,
Freiherr von, 1849
1907.
J. von Mering's
Lehrbuch der
inneren Medizin

